

Path.

Laundry

1716^t

Vorlesungen

über die

Bright'sche Krankheit

von

Dr. Robert Saundby,

Arzt am General Hospital in Birmingham.

Autorisirte Deutsche Ausgabe

von

Dr. W. Lewin,

praktischer Arzt in Berlin.

Mit 55 Abbildungen.

Berlin 1890.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.



Vorwort des Verfassers.

Wenn ich dieses Werk der nachsichtigen Beurtheilung meiner ärztlichen Leser unterbreite, so möchte ich nicht den Anspruch erheben, in den vielen strittigen Fragen, welche auf diesem Gebiete der Erledigung harren, das letzte Wort gesprochen zu haben. Ich war bemüht, in bescheidenen Grenzen den Stand unserer gegenwärtigen Kenntnisse klarzulegen und einige Zusätze und Bemerkungen daran zu knüpfen, die der Ausfluss eines dreizehnjährigen klinischen und pathologischen Studiums der Bright'schen Krankheit sind. Ein Theil des Inhalts dieses Buches ist bereits früher veröffentlicht worden. Doch habe ich jedes Capitel von Neuem geschrieben, jeden Punkt von Neuem durchdacht, so dass es kaum der Entschuldigung bedarf, sollte man Aenderungen meiner Ansicht hierselbst finden.

Alle Abbildungen, mit Ausnahme derjenigen, bei denen die Quelle angegeben ist, stammen von Präparaten her, die in meinem Besitz sich befinden. Ich fühle mich verpflichtet, Dr. G. F. Crooke, Patholog am General Hospital, meinen Dank für die vielen schönen mikroskopischen Präparate auszusprechen; ebenso Dr. Mac Munn und Mr. Eales für die freundliche Durchsicht einiger Correcturbogen. Ebenso danke ich den Herausgebern der Physiologie von Landois und Stirling für die Erlaubniss, gewisse Abbildungen über die Anatomie der Niere zu benutzen. Endlich spreche ich allen früheren Autoren über Harnkrankheiten meinen Dank aus und möchte unter diesen besonders Sir William Roberts hervorheben, dessen Werk über Harn- und Nierenkrankheiten für alle Zeit eine nie versiegende Quelle gesunder klinischer Belehrung bleiben wird.

Birmingham, Februar 1889.

R. S.

Vorwort des Herausgebers.

Die Monographie von Robert Saundby über die Bright'sche Krankheit birgt einen so reichen Inhalt in sich, dass ich mich veranlasst fühlte, dieselbe durch eine Uebersetzung den deutschen Collegen zugänglicher zu machen. Das Werk zerfällt in drei Theile. Der erste enthält eine eingehende Besprechung der Pathologie der einzelnen Symptome der Bright'schen Krankheit. Im zweiten findet der Leser in grosser Vollständigkeit die ganze Lehre vom Harn, sowohl im gesunden als auch im kranken Zustande. Der dritte Theil endlich beschäftigt sich, abgesehen von einem Capitel, das der Anatomie der Niere gewidmet ist, mit dem Wesen, den verschiedenen Formen und der Behandlung der in Rede stehenden Krankheit. Eine grosse Reihe von Krankengeschichten legt Zeugniß ab für die reiche klinische Erfahrung des Verfassers, der ausserdem über eine umfassende Literaturkenntniß verfügt.

So glaube ich denn, dass diese Vorlesungen nicht nur dem jungen Mediciner allein ein zuverlässiger Wegweiser sein werden; auch der erfahrene Arzt wird eine Fülle wissenschaftlicher und praktischer Belehrung daraus schöpfen, und selbst der Kliniker wird dieses Werk nicht ohne Interesse lesen.

Endlich bin ich überzeugt, dass ein Jeder, der in Zukunft weiter auf diesem Gebiet wissenschaftlich arbeiten will, dieses Buch wohl kaum wird entbehren können.

Berlin, im Januar 1890.

W. Lewin.

Inhaltsverzeichniss.

ERSTER THEIL.

Allgemeine Pathologie.

	Seite
1. Capitel. Albuminurie	1—23
2. - Die Pathologie des Hydrops	23—36
3. - Pathologische Bedeutung der Harnocylinde . . .	37—44
4. - Veränderungen des Herzens und der Gefässe . .	45—62
5. - Pathologie der Polyurie	63—67
6. - Pathologie der Urämie	67—77
7. - Veränderungen der Netzhaut	77—90

ZWEITER THEIL.

Klinische Untersuchung des Urins.

8. Capitel. Der Urin im gesunden und kranken Zustande . .	91—140
---	--------

DRITTER THEIL.

Bright'sche Krankheit.

9. Capitel. Geschichte. Eintheilung. Entstehungsursachen .	141—156
10. - Allgemeine Anatomie der Niere	156—163
11. - Febrile Nephritis	164—189
12. - Lithämische Nephritis	189—218
13. - Obstructive Nephritis	219—228
14. - Die Complicationen des chronischen Morbus Brightii	229—249
15. - Behandlung der Bright'schen Krankheit	250—264
Namen-Nachweis	265—269
Sach-Nachweis	270—274

Inhaltsverzeichnis

ERSTER THEIL

Allgemeine Pathologie

1-47	Einleitung
47-50	Die Functionen des Lebens
50-57	Die Lebensbedingungen des Menschen
57-62	Die Lebensdauer
62-65	Die Lebensalter
65-67	Die Lebensbedingungen des Menschen
67-71	Die Lebensdauer
71-74	Die Lebensalter

ZWEITER THEIL

Klinische Untersuchung des Lebens

74-76	Die Lebensbedingungen des Menschen
76-78	Die Lebensdauer
78-80	Die Lebensalter

DREITTER THEIL

Heilung des Lebens

80-82	Die Lebensbedingungen des Menschen
82-84	Die Lebensdauer
84-86	Die Lebensalter
86-88	Die Lebensbedingungen des Menschen
88-90	Die Lebensdauer
90-92	Die Lebensalter
92-94	Die Lebensbedingungen des Menschen
94-96	Die Lebensdauer
96-98	Die Lebensalter

98-100	Die Lebensbedingungen des Menschen
100-102	Die Lebensdauer
102-104	Die Lebensalter

Erster Theil.

Allgemeine Pathologie.

1. CAPITEL.

A l b u m i n u r i e .

Unter Albuminurie versteht man das Vorkommen eines durch Hitze gerinnbaren oder durch Neutralisirung fällbaren Eiweisskörpers im Urin.

Gewöhnlich findet sich in demselben das Serumalbumen. Dieses ist in Wasser löslich, coagulirt bei 73—75° C. und wird durch Säuren gefällt. Es ist ferner leicht löslich in concentrirter Salpetersäure und wird weder durch Kochsalz, noch durch kohlensaure Alkalien oder sehr verdünnte Säuren gefällt.

Aus dem Serumalbumen entsteht bei Gegenwart freier Säuren das Syntonin oder Säurealbumen; in ähnlicher Weise bildet sich bei Gegenwart von Alkalien das Alkalialbumen. Beide gerinnen weder durch Hitze, noch sind sie durch Neutralisirung fällbar.

Das Syntonin kann sich auch bilden, wenn man Probegläschen benutzt, die Spuren von Salpetersäure enthalten. Das Alkalialbumen findet sich oft in putridem Urin.

Das Serumglobulin ist in destillirtem Wasser unlöslich; löst sich jedoch leicht bei Gegenwart von Kochsalz und gerinnt dann wie das Serumalbumen bei 73—75° C.

Aus seinen Lösungen ist es fällbar durch Kohlensäure, Sättigung mit Kochsalz oder Magnes. sulfur. Es unterscheidet sich ferner von dem Serumalbumen durch seine stärkere Diffun-

dirbarkeit durch thierische Membranen; findet sich aber stets im eiweisshaltigen Urin.

Während das Verhältniss des Serumalbumen zu dem Globulin im Blut 3:2 ist, kann es im Urin, wegen der grösseren Diffundirbarkeit des letzteren, umgekehrt sein.

Man hat wiederholt behauptet, dass das Globulin bei der functionellen Albuminurie oder bei der paroxysmalen Hämoglobinurie (Gull, Ralfe) vorkomme; es ist dies jedoch nicht der Fall. Bei 16 Fällen von functioneller Albuminurie, die darauf hin untersucht wurden, fand sich Globulin allein nur in einem einzigen Fall; bei der zweiten Untersuchung zeigte sich daneben Serumalbumen. Reichlicher Globulingehalt war vorhanden bei Cantharidenvergiftung, chronischer Nephritis mit Amyloiddegeneration, den frühen Stadien der scarlatinösen Nephritis, endlich bei der mit Dyspepsie, Phthisis etc. verbundenen Albuminurie. Werner fand Globulin allein in einem Fall von acuter Nephritis und führt dies (nach Senator) auf eine Zerstörung des Nierenepithels zurück, welches 7 oder 8 Mal mehr Globulin als Serumalbumen enthält. Hermann fand das Globulin vorwiegend in einem Fall von Eclampsie gravidar. mit Albuminurie.

Als besonders charakteristisch für die Bright'sche Krankheit wurde das retractile Albumen (Bouchard) gehalten, welches beim Kochen in dichten Flocken niederfällt. Es ist dies jedoch zweifellos als ein Irrthum erwiesen, da dieses eigenthümliche Verhalten auf einer Acidität des Urins beruht. (Lépine.)

Pepton, das bestbekannte Product der Verdauungsthätigkeit des Magens oder Pankreassaftes auf eiweisshaltige Nahrung, ist in letzter Zeit im Urin bei acuten und chronischen Krankheiten, gewöhnlich in Verbindung mit Serumalbumen, beobachtet worden. Man ist jedoch nicht zu der Annahme gezwungen, dass das von den Nieren ausgeschiedene Pepton Nahrungspepton sei. Es verschwindet schnell nach der Resorption und scheint bei Injection in den Blutkreislauf als ein Gift zu wirken, während gute Autoren (Grützner) behaupten, dass sich im Urin digestive Fermente vorfinden.

Nach Mya und Belfanti wird Trypsin, das normale protëinlösende Ferment im Urin, bei der Bright'schen Krankheit durch Pepsin ersetzt. Beide können jedoch Eiweiss in Pepton verwandeln: ein Process, der wahrscheinlich durch die Erhöhung der Körpertemperatur beim Fieber und durch das längere Verweilen des Urins in der Blase begünstigt wird. Peptone gerinnen weder in der Hitze, noch sind sie durch Neutralisirung fällbar. Sie geben jedoch Niederschläge mit vielen in den letzten Jahren empfohlenen Reagentien, wie z. B. Pikrinsäure, Metaphosphorsäure, Tauret'sche Probe (Jodquecksilberkalium) etc.; am charakteristischsten ist jedoch das Auftreten einer Fleisch- oder Rosaviolettfarbe mit Fehling'scher Lösung in der Kälte.

Das Pepton entwickelt sich aus dem Albumen in der Weise, dass zuerst ein dem Syntonin ähnlicher oder mit ihm identischer Körper entsteht, der sich in Propepton oder Hemialbumose und schliesslich in Pepton verwandelt. Dem Propepton ist Bence Johnes' Albumen oder das Paralbumen nahe verwandt. Wahrscheinlich stehen sich alle diese Körper nahe und bilden eine Gruppe; nur ihre Reaction zeigt einzelne Abweichungen.

So bleibt (nach Salkowski) das Propepton beim Kochen klar, wird jedoch bei Zusatz von Essigsäure und Kochsalzlösung gefällt; erhitzt löst es sich auf, um sich bei Abkühlung wieder niederzuschlagen. Mit reiner Salpetersäure giebt es einen Niederschlag, der sich bei Erhitzung mit intensiv gelber Farbe auflöst und beim Erkalten wiederum sich zeigt.

Mit Natronlauge und Cupr. sulf. vorsichtig behandelt, giebt das Propepton eine purpurviolette Farbe, die jedoch bei einem Ueberschuss des Kupfersalzes verschwindet. Mit Phosphorwolframsäure, Tannin, Essigsäure und Ferrocyankalium wird es gefällt. Letztere Reaction bleibt jedoch bei Anwesenheit von Ammoniak aus. Mit dem Millon'schen Reagens (salpetersaures Quecksilber) giebt es einen Niederschlag von tiefrother Farbe, der jedoch bei Anwesenheit von Kochsalz ausbleibt.

Bence Johnes giebt von dem albuminösen Körper in seinem Fall folgende Reactionen an: „Der Urin, welchen dieser Körper enthielt, gab mit Acid. nitric. keinen unmittelbaren

Niederschlag, beim Erhitzen coagulirte er nicht; ebenso wenig gab er einen Niederschlag, wenn beim Erhitzen des Urins Acid. nitr. hinzugesetzt wurde. Liess man den gekochten Urin aber abkühlen, so zeigte sich ein Niederschlag, der jedoch durch Erhitzen sich unmittelbar wieder auflöste.“ Es unterscheidet sich also dieser Körper vom Propepton dadurch, dass er mit Acid. nitr. keinen Niederschlag giebt. Thormählen beschrieb einen Eiweisskörper, der sich dadurch vom Pepton unterschied, dass die durch Salpetersäure bewirkte Fällung sich beim Erhitzen nicht wieder auflöste; dass ferner die Lösung, die beim Erhitzen klar wurde, auch beim Abkühlen klar blieb. Der Urin von Joseph B., einem Patienten im General Hospital, gab einmal eine ähnliche Reaction.

In einem Fall von perniciöser Anämie fand ich im Urin einen Eiweisskörper, der die meisten Reactionen von Propepton zeigte, beim Kochen aber erschien eine dichte Wolke, welche auf Zusatz von Essigsäure schwand, während die Flüssigkeit zu einer Gelatine erstarrte, so dass man das Probegläschen umkehren konnte.

Mit Acid. nitr. erhielt man einen Niederschlag, der sich aber beim Erhitzen ohne gelbe Farbe auflöste. Essigsäure und Ferrocyankalium gaben keine Reaction, vielleicht deshalb, weil der Urin Ammoniaksalze enthielt.

Posner fand im menschlichen Samen Propepton nebst Spuren von Pepton; ebenso im Urin bei Spermatorrhoe und nach Pollutionen. Man fand es ferner bei vielen anderen Krankheiten, so bei Knochenerweichung (Bence Jones), syphilitischer Cachexie, Diphtherie, Oesophaguskrebs, Muskelatrophie (Senator), Petroleumeinreibungen (Lassar) und chronischer Nephritis (Hoppe-Seyler), so dass es von keiner besonderen klinischen Bedeutung ist.

Während bisher die Albuminurie als das diagnostische Merkmal der Bright'schen Krankheit angesehen wurde, hat sie diese ihre ursprüngliche Bedeutung jetzt verloren.

Die pathologischen Zustände, unter denen sich Albumen im Harn zeigt, sind so zahlreich und verschiedenartig, dass wir gezwungen sind, dasselbe nicht allein als Folge einer Entzündung,

schwerer Congestionen und anderer schwerer organischer Veränderungen anzusehen. Es können vielmehr schon leichte Abweichungen von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufs in der Niere zur Albuminurie führen. Abgesehen von den zufälligen Beimischungen von Blut oder Eiter aus der Blase oder Urethra, finden wir Eiweiss nicht nur bei acuter oder chronischer Bright'scher Nierenerkrankung, sondern auch bei Affectionen des Herzens, der Lunge, der Leber, bei Peritonitis, Schwangerschaft, Abdominaltumoren; den meisten fieberhaften und entzündlichen Krankheiten; in manchen Fällen von Vergiftung, bei Krebs, Tuberculose und Syphilis, Dyspepsie, Purpura, Scorbut, nach paroxysmaler Hämoglobinurie, bei Gicht, Delirium tremens, bei verschiedenen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, Epilepsie, gewissen Hautkrankheiten; endlich bei anscheinend gesunden Personen nach dem Baden, Exerzieren etc.

Alle diese Zustände können unter folgende Gruppen gebracht werden:

1. Congestionen der Niere.

Die active oder arterielle Congestion kann bedingt sein durch Erkältung der Haut beim Baden (Mahomed, Johnson); durch allgemeine Verköhlung; Ausstossung gewisser Reizstoffe durch die Nieren, wie z. B. den Alkohol, die Harnsäure, Phosphor, Blei, Canthariden etc.; durch directe Einwirkung eines aus dem Blut stammenden Giftes auf die Nieren, wie z. B. das Virus des Scharlach, der Diphtherie, des Typhus etc.: ein Process, der leicht zu acuter Nephritis führt; endlich durch Lähmung der Vasomotoren in Folge von Affectionen des Rückenmarks und bei anderen nervösen Leiden.

Die passive oder venöse Congestion kann entstehen durch Herz-, Lungen- oder Leberleiden, Peritonitis, Schwangerschaft, Abdominaltumoren; ferner durch Hypostasen bei langwierigen Krankheiten; mangelhafte Circulation in Folge von Herzschwäche; bei fieberhaften Zuständen, Anämie, Basedow'scher Krankheit und Erschöpfung, oder nach heftigen Anstrengungen, wie z. B. Epilepsie.

2. Entzündungen.

Es können dies acute oder chronische Entzündungen sein,

wie in vielen entzündlichen, infectiösen und septischen Krankheiten; bei Gicht, chronischer Bleivergiftung etc.

3. Neubildungen.

Krebs, Tuberkeln oder syphilitische Ablagerungen in der Niere.

4. Degenerationen.

Speckige Degeneration der Nierenarterien.

5. Alterationen in der Zusammensetzung des Blutes wie bei Purpura oder Scorbut und nach Anfällen von paroxysmaler Hämoglobinurie.

Die Schwierigkeiten, welche bisher die Discussion über die Bedeutung von Albuminurie beherrschten, schwinden, wenn wir die Lehre, dass die Albuminurie die Bright'sche Krankheit bedeute, völlig aufgeben und darin nur eine Beimischung von Albumen aus dem Blutserum zum Urin sehen. Denn es ist zweifellos, dass Eiweiss sich im Urin anscheinend gesunder Personen vorfinden kann. Es wollen einige Autoren sogar behaupten, dass Spuren von Albumen im Urin etwas Physiologisches wären. So fand Posner einen, durch Ferrocyankalium fällbaren Eiweisskörper bei jeder seiner 70 Untersuchungen des Urins gesunder Personen; ebenso Chateaubourg mit Jodquecksilberkalium bei 592 von 701 gesunden Individuen. Wiewohl gewiss in manchen dieser Fälle eine Abweichung von dem normalen Mechanismus der Nierencirculation bestehen mag, so wird doch weder hierdurch, noch durch den Eiweissverlust das betreffende Individuum in seiner Gesundheit irgendwie beeinträchtigt. Mit anderen Worten: Es giebt Fälle von Albuminurie, welche keine ärztliche Behandlung erfordern und die ohne Bedenken von Lebensversicherungsgesellschaften aufgenommen werden können. In diesen Fällen ist der Urin in jeder anderen Beziehung normal: Er hat keine Exsudatcylinder; die Menge der ausgeschiedenen festen Stoffe ist die gewöhnliche; es besteht kein Symptom einer Herzhypertrophie, keine hohe arterielle Spannung, keine Veränderungen der Retina und kein Oedem.

Leube untersuchte den Morgenurin von 119 gesunden Soldaten und zwar von 90 einmal, von 23 zwei- und von 6 dreimal. Er fand 6 Mal Eiweiss im Urin bei fünf verschiedenen

Soldaten; 5 Mal nur eine Spur; 1 Mal eine deutliche Wolke. Der letztere Urin gehörte einem Soldaten an, dessen Morgenurin einmal eine Wolke, ein anderes Mal nur eine Spur von Eiweiss enthielt. Es wurde ferner der Mittagsurin derselben Soldaten, besonders nach einem fünfstündigen Marsch resp. einer vielstündigen Parade im Juni, Juli und August untersucht. Dieselben fünf Soldaten, deren Morgenurin Eiweiss enthielt, hatten es auch des Mittags, und zwar 3 Mal nur spurweise, 3 Mal deutlicher. Bei 148 weiteren Beobachtungen wurde 18 Mal Eiweiss im Urin von Soldaten gefunden, deren Morgenurin ganz frei davon war. Das Eiweiss war in 8 Fällen ganz deutlich nachweisbar, in 10 nur in leichten Spuren vorhanden. Das Endresultat war, dass 4,2 pCt. Soldaten in ihrem Morgen- und 16 pCt. im Mittagsurin Eiweiss hatten. Daneben fanden sich weder Cylinder noch Blutkörperchen. Alle diese Fälle von Albuminurie sind sorgfältig untersucht worden; jeder Ausfluss aus der Urethra, sowie jedes Symptom einer Bright'schen Krankheit war ausgeschlossen. Die Untersuchung wurde mittelst Essigsäure und Kochen ausgeführt; der Eiweisskörper isolirt und mit Millon's Reagens, Cupr. sulf., Ferrocyankalium etc. geprüft.

Grainger Stewart untersuchte den Urin von 505 anscheinend gesunden Personen und zwar 205 Soldaten der Seaforth Highlanders, 100 erwachsene Männer in Civilbeschäftigung, 150 Insassen des Craiglockhart-Armenhauses (100 Erwachsene über 60 Jahre und 50 Kinder) und 50 Kinder des Waisenhospitals. Von diesen hatten 166 oder 32,8 pCt. Albuminurie. Von den 205 Soldaten hatten es 77 oder 37,56 pCt.; von den 100 ca. 60jährigen Insassen des Armenhauses 62 und von 100 Kindern nur 17.

Stirling untersuchte 461 gesunde Personen, wovon 369 Knaben waren. Es hatten Albuminurie 118, davon 77 Knaben, so dass die Erwachsenen mit 44 pCt., die Knaben mit 20 pCt. betheiligt waren.

In Leube's Fällen wurde die Albuminurie im Mittagsurin vier Mal häufiger als im Morgenurin, d. h. dem unmittelbar nach dem Aufstehen gelassenen, gefunden. Stirling fand, dass

die aufrechte Stellung ein entscheidender Factor für die Entstehung der Albuminurie in seinen Fällen war. Derselbe bestätigt die Erfahrung Senator's, der wiederholt im Urin dreier klinischer Assistenten und in seinem eigenen Eiweiss zwischen 11 a. m. und 12 $\frac{1}{2}$ Uhr fand. Bull hat einen Fall veröffentlicht, bei dem das Albumen stets fehlte, wenn Patient zu Bett lag. Marcacci konnte bei sich selbst Albuminurie erzeugen, wenn er 15 Minuten lang kreisförmige Bewegungen mit seinen Armen machte. Doch damit kommen wir auf ein anderes Gebiet dieser Frage. Genug, wir können constatiren, dass die Albuminurie bei Gesunden wesentlich von mechanischen Bedingungen, verbunden mit der aufrechten Stellung und Anstrengungen, abhängig ist.

Aus seinen Tabellen schliesst Grainger Stewart, dass die Albuminurie bei Gesunden mit dem fortschreitenden Alter häufiger ist, was jedoch keineswegs ausser Zweifel steht. Denn wenn auch die älteren Personen einen höheren Procentsatz zeigten, so ist doch nicht erwiesen, dass St. den Prostata- und Blasenkatarrh, ja selbst eine latente Bright'sche Krankheit ausgeschlossen hat: Affectionen, die in diesem Alter häufiger vorkommen. Andere Beobachter wenigstens fanden die functionelle Albuminurie viel häufiger bei jungen Männern.

Es giebt jedoch andere Fälle, bei denen eine gewisse Störung der Gesundheit besteht, wie z. B. die atonische Dyspepsie mit Oxalurie und Lithurie, mässige Anämie. Dahin gehören auch schwächliche, hochaufgeschossene Personen mit Neigung zu Varicen in den unteren Extremitäten.

Moxon beschrieb 1876 zwei Formen von latenter Albuminurie. Die eine nannte er die Albuminurie des Jünglingsalters. Er fand sie in der Jugend und bei jungen Männern. Die Patienten waren schlaff, hatten zuweilen Kopfschmerzen, die Verdauung war oft gestört, jedoch kein Symptom einer organischen Krankheit vorhanden. Hätte man in diesen Fällen den Urin nicht untersucht, so würde man den Zustand als Schwäche ohne deutliche Affection bezeichnet haben.

Das Eiweiss findet sich gewöhnlich in dem Urin nach dem Frühstück und ist fast sicher vorhanden, wenn man den Urin

von 48 Stunden sammelt. Oft fanden sich auch einige hyaline Cylinder und Oxalsalze.

Bei der zweiten Form, welche er die remittirende Albuminurie nannte, findet sich das Eiweiss in grösserer Menge gewöhnlich nach dem Frühstück, während es zu gewissen Tageszeiten fehlt, so fast stets des Morgens beim Aufstehen nach der Nachtruhe.

Diese Fälle erhielten jüngst von Pavy den Namen cyclische Albuminurie; ihre Beziehung zur aufrechten Stellung ist jedoch jetzt anerkannt. Es scheint nämlich, dass die Circulation in der Niere in der ersten Tageszeit ihr Gleichgewicht nicht herstellen kann, sondern dass dieses erst nach einigen Stunden erreicht wird. Nunmehr schwindet auch das Eiweiss bis zum nächsten Morgen*).

Vor einigen Jahren veröffentlichte ich eine Reihe von Fällen bei Knaben und jungen Männern, die sämmtlich an Dyspepsie litten.

Fall 1. T. S., 15 Jahre alt, Arbeiter, klagte über Brustschmerzen und Herzklopfen. Er war den ganzen Winter hindurch erkältet gewesen, hatte vor 6 Jahren Masern, vor 12 Jahren Scharlach überstanden. Sonst war er nicht ernstlich krank gewesen; namentlich hatte er nicht Hydrops gehabt, auch keine Gonorrhoe. Es war ein langer, magerer Bursche mit Neigung zur Cyanose auf den Wangen und der Nase. Die Knöchel waren bläulich, Hände und Füsse oft kalt. Die Lungen bis auf eine leichte Verlängerung der Exstirpation normal; Herz nicht vergrössert, die Spitze im 5. Intercostalraum ca. 4 cm nach links vom Sternum. Verdoppelung des ersten Tones daselbst; der zweite Ton in der Aortengegend verstärkt. Leberdämpfung 10 cm in der verticalen Mammillarlinie; Appetit gut; Klagen über Druckgefühl nach dem Essen, Verstopfung. Urin blass, klar; spec. Gew. 1009, ein wenig Eiweiss; kein Zucker oder Galle; ein oder zwei hyaline Cylinder und einige Epithelialschuppen (bei den zwei nachfolgenden Untersuchungen waren keine Cylinder zu finden). Die ophthalmoskopische Untersuchung (Eales) fiel negativ aus. Der Puls wurde bei einem Druck von 300g nicht verkleinert, gab aber keine deutliche Zeichnung.

*) Senator ist der Ansicht, dass der cyclischen Albuminurie sehr häufig Krankheiten, namentlich Schrumpfnieren, zu Grunde liegen. (Vergleiche die interessante Discussion über diesen Gegenstand in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin im Anschluss an den Vortrag von Klemperer: Ueber die cyclische Albuminurie. Berliner klin. Wochenschrift, 1889. No. 39. S. 863 u. ff.)

Ein Jahr nach Veröffentlichung des Falles sah ich den Patienten wieder: Er sah weit kräftiger aus und der Urin war frei von Eiweiss. Ich lege jetzt der Arterienspannung keine so grosse Bedeutung bei wie früher. Denn solche junge Menschen sind nervös und aufgeregt bei der Untersuchung, sodass die Herzthätigkeit verstärkt und frequenter als normal ist. Daher ist auch der Puls voller und der zweite Aortenton kann verstärkt sein, während meiner Ueberzeugung nach gewöhnlich Neigung zu geringer Arterienspannung vorhanden ist.

Wir müssen eingestehen, dass unsere Kenntniss der milden Formen von Albuminurie noch jungen Datums ist. Da nun manche Autoren behaupten, dass selbst die geringste Spur von Albumen etwas Pathologisches sei und früher oder später eine organische Erkrankung der Nieren erwarten lasse, so ist es nothwendig, die weitere Zukunft solcher Individuen zu verfolgen.

Moxon theilt mit, dass alle seine Fälle in völlige Genesung endeten. Ich habe die meisten meiner Fälle mit bestehender Albuminurie aus dem Gesicht verloren, aber bei dem vorhin mitgetheilten schwand das Eiweiss, und der junge Mensch erschien ganz gesund.

Einer meiner ärztlichen Freunde litt im Alter von 16 Jahren an ausgesprochener remittirender Albuminurie; er verlor sie nach 4 oder 5 Jahren und, obwohl seit dem ersten Auftreten jetzt 21 Jahre verflossen sind, so hat sich doch niemals eine Spur einer Nierenerkrankung gezeigt. Ich sehe ihn fast täglich und habe seinen Urin oft untersucht.

Vor zwei Jahren erschien bei mir ein Herr zur Untersuchung behufs Aufnahme in eine Lebensversicherung. Er war 46 Jahre alt und in jeder Hinsicht kräftig und gesund, nur dass sein Urin Eiweiss hatte. Er erzählte mir, dass er vor 18 Jahren deswegen von einer Versicherungs-Gesellschaft zurückgewiesen, und dass sein Urin zweimal nachdem untersucht und eiweiss-haltig befunden worden sei. Es bestand kein Ausfluss aus der Urethra und kein Symptom einer Nierenerkrankung. Ich kann ferner von einem jungen Mann berichten, der 1879 aus einer öffentlichen Schule mit Albuminurie entlassen und von einem

Londoner Arzt für den Winter in ein warmes Klima geschickt worden war, weil er eine Bright'sche Krankheit vermuthete. Der Rath wurde nicht befolgt. Der junge Mann erfreut sich der besten Gesundheit und ist ein wahrer Athlet geworden. Wenn er wirklich diese Krankheit haben sollte, so hat sich bis jetzt noch kein Symptom davon gezeigt. Ich habe ihn oft gesehen und hatte oft Gelegenheit, seinen Urin zu untersuchen; anfänglich enthielt er Oxalsalze, aber keine Cylinder.

Durch welchen Mechanismus gelangt nun das Eiweiss in den Urin? Seit den Zeiten Bright's herrschten zwei Theorien über diesen Process, zu welchen in den letzten Jahren eine dritte getreten ist.

Es sind dies: 1. die hämatogene, 2. die parenchymatöse und 3. die vasculäre Theorie. Es bestand stets eine Schule, welche die Albuminurie nicht sowohl den Veränderungen in der Niere als vielmehr im Blut zuschrieb, und selbst zu Zeiten Bright's hielt man die von ihm beschriebenen Structurveränderungen nur für eine Folge der Eiweissausscheidung in den Nieren. Diese Lehre besteht noch fort und findet einen hartnäckigen Vertheidiger in Semmola (Neapel). Sein Argument richtet sich besonders gegen die Aetiologie der Bright'schen Krankheit, indem er behauptet, dass das Blut Albuminoide von abnormer Diffundirbarkeit enthält, welche im Speichel, Schweiss und in der Galle vorgefunden werden: ein Factum, das auch von Vulpian und Anderen unterstützt wird. Tizzoni fand jedoch, dass, wenn man Eiweiss aus dem Urin Bright'scher Nierenkranker in die Circulation der Thiere injicirt, dennoch keine Albuminurie entsteht.

Semmola übersieht völlig die Thatsachen, welche jüngst betreffs der Albuminurie, abgesehen von der Bright'schen Krankheit, beobachtet wurden. Nichts ist irrthümlicher, als die Annahme, dass die Eiweissausscheidung in den Nieren einen entzündlichen Einfluss ausüben könne, da sie Jahre lang ohne derartige Folgen bestehen kann.

Freilich können Veränderungen in der Diffundirbarkeit der Eiweisssubstanzen des Bluts in gewissen Fällen als Ursache der

Albuminurie gelten, und es giebt Autoren, welche eine starke Neigung haben, diese Ansicht zu acceptiren.

Globulin diffundirt viel schneller, als das Serumalbumen, und Lépine hat constatirt, dass das im Urin nach der Nahrungsaufnahme gefundene Albumen weit schneller diffundirt, als das nach dem Fasten. Die Lehre von der hämatogenen Albuminurie ist jedoch keineswegs an die Nahrungsalbuminurie gebunden, so dass man sehr wohl Letztere in Abrede stellen und dennoch die Möglichkeit zugeben kann, dass Blutveränderungen in einer gewissen Anzahl Fälle Albuminurie hervorrufen, wie z. B. bei der Purpura, dem Scorbut, schwerer Anämie, nach Hämoglobinurie etc.

Betreffs der Nahrungsalbuminurie haben wir einen Fall von Christinson, in dem ein junger Mann stets Eiweiss hatte, wenn er Käse gegessen hatte; ebenso die Experimente von Brown-Séquard, Barreswil und Anderen, wonach der Urin nach reichlichem Eiergenuss denselben Befund zeigte. Es ist indess weder erwiesen, dass jenes ausgeschiedene Albumen Casein, noch dieses Hühnereiweiss war. Neuere Versuche beweisen sogar, dass es kein Hühnereiweiss ist*) (Grainger Stewart), und dass Albuminurie nur dann auftritt, wenn übermässige Ansprüche an die Verdauungsthätigkeit gestellt werden, wie z. B. beim Verschlucken vieler roher Eier auf einmal (Lauder Brunton).

Parkes war einer der ersten, welcher eine Zunahme des Albumens nach der Nahrung beobachtete. Er constatirte, dass in zwei Fällen von chronischer Bright'scher Nierenkrankheit das Eiweiss nach der Nahrung eine Zunahme, unter gleichen Bedingungen bei einem Herzleiden aber eine Abnahme zeigte. Er neigt zu der Ansicht, dass die Eiweisszunahme nach der Nahrung entweder durch den Uebergang unvollkommen verdauten Eiweisses bedingt sei — ähnlich dem bei Injection von Eiweiss in die Venen stattfindenden Vorgang — oder dass das Eiweiss durch den Verdauungsprocess eine Umwandlung erleide, z. B.

*) Wird Eiereiweiss in den Venen injicirt, so wird es von den Nieren ausgeschieden. S.

in ein Säurealbuminat, wodurch seine Diffundirbarkeit erhöht wird.

Parkes' Schlussfolgerungen stehen jedoch nicht im Einklang mit den Thatsachen. Denn da er unter ähnlichen Umständen entgegengesetzte Resultate erhielt, so muss man annehmen, dass in den Fällen von Bright'scher Nierenkrankheit eine Unfähigkeit bestand, das Eiweiss zu verdauen, die bei dem Herzleiden nicht vorhanden war.

Wenn wir hingegen annehmen, dass die Albuminurie die Folge einer Congestion der Nieren sei, so können wir leicht verstehen, dass, wenn zu der bereits bestehenden Entzündung der Nieren in der Bright'schen Krankheit ein neuer Reiz für die Circulation hinzutritt, die Albuminurie zunehmen muss. Bei dem Herzleiden jedoch, wo die Transsudation durch eine passive Stauung der Nierencapillaren und Venen bedingt ist, wird sich das Eiweiss vermindern.

Parkes' Ansichten haben indess viele Anhänger gefunden. So liefert Pavy eine Tabelle über die Eiweissausscheidung vor und nach dem Frühstück bei sechs Versuchen, die jedesmal eine Zunahme ergaben. Gleich Parkes erklärt er dies durch eine Zunahme der Diffundirbarkeit des Eiweisses, die er bei einigen Urinen auch gefunden hat.

Er versucht aber gar nicht zu beweisen, dass das Eiweiss nach der Mahlzeit diffundirbarer sei als vor derselben; ebenso wenig zu erklären, worauf die erhöhte Diffundirbarkeit zurückzuführen sei.

Die meisten Physiologen bestreiten, dass Eiweiss unverändert in's Blut übergeht. Nur Brücke allein hat, soviel ich weiss, den directen Beweis des Gegentheils geführt, indem er in den Milchgängen coagulirbares Eiweiss nachwies.

Ich bemühte mich zunächst, festzustellen, ob das Eiweiss wirklich nach der Mahlzeit zunahm.

Die Versuche wurden an einem Fall von Bright'scher Krankheit im Queen's Hospital unter Leitung des Dr. Carter angestellt. Patient, der bisher unter Milchdiät stand, bekam am 10. März folgende Diät:

Frühstück um 5 Uhr am Morgen: zwei Butterbrode mit Thee.

Zweites Frühstück um 10 Uhr: zwei Butterbrode mit einem halben Liter Milch.

Mittag 1 Uhr: 120 g gekochtes Fleisch, 240 g Kartoffeln, Brod und Wasser.

6 Uhr Abends: Thee, sonst ebenso wie das zweite Frühstück.

7 Uhr Abends: $\frac{1}{4}$ Liter Milch.

Dabei machte er Gehübungen zweimal täglich $\frac{1}{2}$ Stunde, um 12 Uhr 20 Minuten und 2 Uhr 30 Minuten.

Datum.	Zeitdauer.	Urin- menge. ccm	Eiweiss in 40 ccm.	Gesamt- summe des Eiweiss. g
10. März.	7 p. m. — 5 a. m.	1620	0,008	0,1296
„	5 a. m. — 1 p. m.	150	0,016	0,06
„	1 p. m. — 5 p. m.	180	0,01	0,045
„	5 p. m. — 7 p. m.	120	0,008	0,024
12. März.	7 p. m. — 5 a. m.	870	0,0069	0,1479
„	5 a. m. — 1 p. m.	180	0,017	0,0756
„	1 p. m. — 5 p. m.	180	0,0141	0,0630
„	5 p. m. — 7 p. m.	150	0,009	0,0330
13. März.	7 p. m. — 5 a. m.	1410	0,0155	0,5358
„	5 a. m. — 1 p. m.	180	0,020	0,090
„	1 p. m. — 5 p. m.	180	0,0166	0,0738
„	5 p. m. — 7 p. m.	120	0,015	0,0444

Es wurde die relativ grösste Menge von Eiweiss täglich zwischen Frühstück und Mittag ausgeschieden. Sie nahm mit dem Vorschreiten des Tages ab, obwohl zu Mittag Fleisch gegessen und Nachmittag die Gehübungen gemacht wurden. Die Totalmenge des Eiweisses hob sich aber stets unter dem Einfluss der Fleischdiät, da sie am vierten Tage dreimal grösser war als am ersten*).

*) Auffallend bleibt es bei diesen Versuchen, dass die Eiweissmengen trotz des Fleischgenusses mit dem Vorschreiten des Tages abnahmen. Indess das Endresultat ergab eine beträchtliche Eiweisszunahme am Schluss der dreitägigen Versuche.

Es stimmt dies mit den von anderen Beobachtern angestellten Ver-

Eine Flasche, welche einen Theil des Urins vom 11. März enthielt, zerbrach, so dass das Resultat ein unvollständiges war. Die Analysen wurden von Dr. Mac Munn ausgeführt.

Dieses Experiment spricht gegen die Theorie von Parkes, dass durch die Nieren nichtassimilirtes Eiweiss ausgeschieden werde. Andererseits beweist es, dass nach der Mahlzeit rascher diffundirbares Eiweiss im Blut vorhanden ist. Dass solche

suchen überein, so dass Senator auf Grund derselben eine besondere Behandlung des Morbus Brightii empfiehlt (vergl. Senator, Ueber die hygienische Behandlung der Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 49, S. 741). Das Wesentliche der Behandlung besteht in Enthaltung von Genuss von Eiern, Einschränkung der Fleischzufuhr und Darreichung von Vegetabilien und Milch.

Zu ganz anderen Resultaten gelangte Schreiber (vergl. dessen Vortrag: Ueber die diätetische Behandlung des chronischen Morbus Brightii. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 23, S. 509). Seine Versuche bezogen sich auf Gesunde und auf an Morbus Brightii leidende Personen. Bei Gesunden trat nach reichlichem Genuss von Eiern neben einer gemischten stickstoffreichen Nahrung niemals Albuminurie ein, selbst nicht bei Kindern, die leicht zur Albuminurie neigen.

Dasselbe Resultat erhielt man bei Brightikern. Ja zuweilen sah er durch gesteigerte stickstoffreiche Nahrung, gleichviel ob coagulirtes oder flüssiges Hühnereiweiss der gemischten Kost hinzugefügt worden, eine günstige Beeinflussung der Albuminurie. Wesentlich gleiche Resultate ergab eine gesteigerte Fleischdiät bei den in der Leyden'schen Klinik angestellten Versuchen.

Wir sind demnach berechtigt, jeden einzelnen Fall individuell zu behandeln und je nach dem Allgemeinzustande des Patienten bald eine mehr eiweissreiche, bald eine eiweissarme Diät zu verordnen.

Denn wenn auch die negativen Resultate Schreiber's keineswegs die positiven anderer guter Beobachter, wie z. B. Senator, umstossen, so beweisen sie doch zum mindesten, dass der erhöhten Zufuhr eiweissreicher Nahrung nicht nothwendig eine verstärkte Eiweissausscheidung folgen muss. Aber selbst wenn dies stets der Fall wäre, so scheint dem Umstande doch keineswegs die Bedeutung zuzuerkennen sein, die Senator ihm beimisst. Denn die von ihm (vide Senator, Die Albuminurie in physiologischer Beziehung und ihre Behandlung. Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage. 1890. S. 163) als besonders werthvoll angeführte Selbstbeobachtung eines Arztes beweist eben, dass die durch den Genuss gekochter Eier entstandene Albuminurie offenbar ohne schädliche Folgen für den Nierenprocess war, da sie schon nach $\frac{3}{4}$ Stunden wieder schwand und die Heilung vorwärts schritt.

L.

Differenzen existiren, ist sehr wahrscheinlich. Hat doch Graham schon seit langer Zeit darauf hingewiesen, dass eine saure Eiweisslösung rascher diffundirt, während eine alkalische dies kaum thut. Demnach scheint die Alkalescenz des Blutes die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses zu bestimmen. Pavy bewies, indem er ein Pericardium als Membran benutzte, dass Eierweiss leichter diffundirt als Serumalbumen, und Pavy füllte die von Lépine gelassene Lücke aus, indem er beobachtete, dass das Eiweiss im Urin nach dem Essen leichter diffundirt als nach dem Fasten.

Folgende Experimente scheinen zu beweisen, dass die Resultate je nach dem Säuregrad verschieden sind und nicht von einer Differenz des Albumens selbst abhängen. Als Septum wurde vegetabilisches Pergament benutzt und der Versuch in jedem Fall auf 24 Stunden ausgedehnt.

Die Versuche wurden an ein und demselben Urin angestellt:

Versuch I. Vor dem Frühstück: Im Bett. Urin schwach sauer; $\frac{1}{3}$ der Säule Albumen; kein Eiweiss im Diffusat. — Nach dem Frühstück: Im Bett. Urin sauer; $\frac{4}{5}$ der Säule Albumen; eine Spur von Eiweiss im Diffusat.

Versuch II. Vor dem Frühstück: Im Bett. Urin neutral; eine Spur Eiweiss im Diffusat. Nach dem Frühstück: Im Bett. Urin sauer; eine Spur von Diffusat.

Versuch III. Vor dem Frühstück: Im Bett. Urin schwach sauer; $\frac{1}{3}$ der Säule Albumen; schwache Spur im Diffusat. — Nach dem Frühstück: Im Bett. Urin sauer; $\frac{2}{3}$ der Säule Albumen; eine Spur im Diffusat.

Versuch IV. Vor dem Frühstück: Im Bett. Urin schwach sauer; $\frac{1}{3}$ der Säule Albumen; keine Spur im Diffusat. — Nach dem Frühstück: Im Bett. Urin sauer; $\frac{2}{3}$ der Säule Eiweiss; eine Spur im Diffusat.

Versuch V. Vor dem Mittag: Patient ist auf. Urin neutral; eine deutliche Wolke im Diffusat. — Nach dem Essen: Patient auf. Urin sauer; eine deutliche Wolke im Diffusat, aber schwächer als vor dem Mittag.

Versuch VI. Vor dem Mittag: Patient auf. Urin sauer; $\frac{1}{2}$ Säule Albumen; Wolke im Diffusat. — Nach dem Mittag:

Urin stark sauer; eine ganze Säule Eiweiss; dichte Wolke im Diffusat.

Versuch VII. Vor dem Mittag: Patient auf. Urin $\frac{1}{2}$ Säule Albumen; schwache Spur im Diffusat. — Nach dem Mittag: Urin schwach sauer; $\frac{1}{3}$ der Säule Albumen; schwache Spur im Diffusat.

Das Eiweiss schien in der Regel je nach dem Säuregrad des Urins zu diffundiren*); das Diffusat von der Eiweissmenge im Urin nicht abhängig zu sein.

Wenn man auch zugeben mag, dass sorgfältigere Experimente Differenzen in der Diffundirbarkeit je nach dem Salzgehalt des Blutes oder der Alkaleszenz des Blutserums ergeben werden, so spricht doch nichts dafür, dass in den Nieren unverdautes Eiweiss ausgeschieden wird.

In dieser Gestalt ist also die Nahrungsalbuminurie aufzugeben.

Die parenchymatöse Theorie schreibt die Albuminurie der Zerstörung der die Harncanälchen bekleidenden Epithelien zu. Hierfür giebt es jedoch verschiedene, einander entgegengesetzte Hypothesen.

Von grösstem Interesse darunter ist die von v. Wittich, die von Ludwig und jüngst auch in Glasgow wieder aufgenommen wurde. Danach ist das Eiweiss ein physiologisches Transsudat der Malpighi'schen Schlingen, welches von dem Epithel der Harncanälchen wieder resorbirt wird. Erkrankt nun das Parenchym, so ist die Resorption mehr oder weniger behindert, und es entsteht Albuminurie. So anziehend diese Theorie auch ist, so ist sie durch die Experimente von Posner und Ribbert widerlegt worden, welche zeigten, dass, wenn man frisch ausgeschnittene Nieren kocht und in Alkohol erhärtet, man kein Eiweiss im Kapselraum um die Malpighi'schen Schlingen bei gesunden Nieren findet. Dagegen ist es bei albuminurischen Nieren auch bei intactem Epithel sehr leicht nachzuweisen.

*) Sehr überzeugend scheinen mir diese Versuche nicht zu sein. Im Versuch V erscheint sogar im Diffusat bei neutralem Urin eine stärkere Wolke von Eiweiss, als bei saurem. L.

Eine andere Art der parenchymatösen Theorie ist diejenige, wonach, wenn das Parenchym der Harncanälchen zerstört ist, die Grenzmembran die Transsudation des Eiweisses ermöglicht. Diese Theorie ist niemals angefochten worden. Zu ihren Gunsten spricht auch der Umstand, dass gekochte und in Alkohol erhärtete Nieren zehn Minuten nach Ligatur der Nierenvene in den geraden Canälchen Eiweiss zeigen.

Eine dritte von Senator herrührende Annahme ist die, dass die Zerstörung des Nierenepithels selbst eine nachweisbare Menge Albumen liefert. In dem Anfangsstadium der Nephritis entleeren die Epithelzellen ihren protoplasmatischen Inhalt in das Lumen der Nierencanälchen. Dies würde jedoch nur zutreffen in den Fällen von irritativer oder entzündlicher Albuminurie*).

Schliesslich giebt es noch eine vasculäre Theorie. Wie Posner gezeigt hat, bilden die Malpighi'schen Schlingen den gewöhnlichen Sitz der Transsudation von Eiweiss**). Es geht dies auch aus einem Experiment Nussbaum's hervor: Beim

*) Der Standpunkt Senator's in dieser Frage scheint mir nicht klar genug wiedergegeben zu sein. Wohl sieht er in dem Epithel eine weitere Quelle des Eiweisses, doch spricht er sich ganz entschieden in dem Sinne von v. Wittich aus, wonach unter normalen Verhältnissen das Eiweiss aus den Knäueln transsudirt wird. Wenn Posner kein Eiweiss in den Kapseln nachweisen konnte, so liegt dies an der Unzulänglichkeit der bisherigen Untersuchungsmethoden. Ausserdem ist, nach Senator's Berechnung, das ausgeschiedene Eiweiss an Menge so gering, „dass es der ausschweifendsten Phantasie schwer werden wird, sich vorzustellen, dass diese Menge, selbst wenn auf einen Fleck zusammengedrängt, mikroskopisch sichtbar sei, geschweige denn, wenn sie in der Kapsel mehr oder weniger ausgebreitet, also auf dem optischen Querschnitt wieder nur noch zum Theil sich darstellen muss.“ Senator, op. cit. S. 48. L.

**) Um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich, dass Posner dies nur bei pathologischen Zuständen nachgewiesen hat. Ob dies auch unter normalen Verhältnissen der Fall ist, das lässt er unentschieden; wenigstens konnte er es nicht nachweisen.

Dahingegen fand Adami eine Eiweissausscheidung aus den Knäuelgefässen in den Nieren eines gesunden kräftigen Hundes.

vide Senator, op. cit. S. 49. L.

Frosch theilen sich die Venen der Unterextremitäten im Becken in zwei Zweige, von denen der eine, gleich einer Portalvene, zur Niere geht, während der andere sich mit dem der anderen Seite zur Vena abdominalis anterior vereinigt. Das Blut des anderen Zweiges geht durch die Nieren und Leber in die Vena cava inferior resp. in das rechte Herz. Die Glomeruli der Nieren empfangen ihr Blut von den Nierenarterien und die Vasa efferentia gehen in dasselbe Capillarnetz, welches von den Nierenportalvenen versorgt wird. Wenn man also die Nierenarterien beim Frosch unterbindet, so wird die Nierencirculation nicht, wie bei den Säugethieren, zum Stillstand gebracht.

Diesen anatomischen Bau benutzend, unterband Nussbaum die Nierenarterien und injicirte darauf eine 5 procent. Lösung von Eiereiweiss oder eine 10procent. Peptonlösung in die Ven. abdom. anterior, ohne dass er Albuminurie erzeugen konnte, während, wenn die Arterien nicht unterbunden waren, schon eine kleinere Quantität zur Erzeugung der Albuminurie genügte. Es ist also hierdurch bewiesen, dass beim Frosch eine albuminurische Dyskrasie eine Transsudation von Eiweiss nur durch die Glomeruli bewirkt. Es wird sich wahrscheinlich beim Menschen ebenso verhalten. Halten wir diesen Versuch mit Posner's Beobachtungen zusammen, so können wir diesen Punkt als praktisch in diesem Sinne entschieden annehmen.

Es entsteht nun die Frage, was ist die Ursache der Transsudation? Ist es eine physikalische Veränderung der Membran oder eine Alteration im Blutdruck oder endlich eine Beschleunigung des Blutstroms? Diese Fragen haben eine grosse Discussion hervorgerufen. Thoma hat nachgewiesen, dass bei der Schrumpfniere die Wände der Glomeruli thatsächlich abnorm durchgängig sind, indem nicht nur Flüssigkeiten und colloide Substanzen, sondern auch kleine feste Körper, wie Zinnoberkrystalle, hindurchgehen können und zwar selbst an solchen Stellen, die keine deutliche Structurveränderung zeigen. Indess berechtigen uns diese Beobachtungen nicht, dies auf andere Processe auszudehnen, bei denen Albuminurie vorkommt. Wir wissen, dass sehr leichte Alterationen in den Gefässwandungen, wie sie durch temporäres Abklemmen oder Unterbinden der

Nierenarterie herbeigeführt werden, Albuminurie erzeugen. Ebenso kann letztere durch einen einfachen, andauernden Verschluss des Ureters entstehen. Ferner ist durch Kochen und Erhärten der Nieren in Alkohol erwiesen, dass gewisse Gifte, wie die Carbonsäure, Albumen durch die Wände der Glomeruli transsudiren lassen, ohne dass eine sichtbare Structurveränderung Platz gegriffen hat (Ribbert).

Man muss demnach zugeben, dass solche Veränderungen gewisse Formen von Albuminurie verursachen können. Es existiren jedoch noch andere wichtige Faktoren in dieser Gefässtheorie, besonders der Druck und die Schnelligkeit der Circulation.

Seit Robinson's Versuchen mit Unterbindung der Aorta abdom. unterhalb des Abgangs der Nierenarterien ist allgemein anerkannt worden, dass eine Zunahme des Blutdrucks Albuminurie hervorrufen kann; doch ist dies in den letzten Jahren angezweifelt worden. Man giebt zwar zu, dass die Urinsecretion in directem Abhängigkeitsverhältniss zum Blutdruck steht; doch mit der Eiweissausscheidung verhält es sich, nach Runeberg, gerade umgekehrt. Lépine unterstützt diese Ansicht durch folgende Tabelle:

Druck.		Eiweiss.			
100 ccm	. . .	1,3.	1,077.	0,66.	
40	„ . . .	0,95.	1,5.		
100	„ . . .	1,0.	0,7.	0,6.	
40	„ . . .	0,8.	1,3.	1,4	1,5.

Senator tritt gleichfalls dieser Ansicht bei und meint, dass je höher der Blutdruck, desto mehr Wasser, desto weniger Eiweiss werde ausgeschieden. Ebenso glaubt Bamberger, dass mit dem Steigen des Blutdrucks das Eiweiss abnehme. Löbisch und Rokitansky erzeugten bei gesunden Personen Albuminurie, indem sie durch Einspritzen von Pilocarpin den Blutdruck herabsetzten. Es kann ferner keinem Zweifel unterliegen, dass Zunahme des venösen Drucks Albuminurie erzeugt, wie man dies klinisch sieht bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, Schwangerschaft, Abdominaltumoren; ferner in manchen Fällen von Schwäche, Anämie und hypostatischen Congestionen bei Fieberkrankheiten, Pneumonie etc.

Bei Unterbindung der Nierenvene entsteht sehr schnell Albuminurie und zwar, wie Senator nachgewiesen hat, durch directe Transsudation in die Canälchen, wahrscheinlich von den Lymphgefässen aus. Charcot und Bamberger legen der Verlangsamung des Blutstroms grosse Bedeutung bei, welche, wie durch physikalische Experimente nachgewiesen ist, die Filtration des Albumens begünstigt.

Ischämie der Niere durch experimentelle Verengerungen der Nierenarterie führt zur Albuminurie, wahrscheinlich durch Verlangsamung des Blutstroms und Herabsetzung des Blutdrucks. Claude Bernard's Piqure und experimentelle Verletzungen des Rückenmarks bewirken Albuminurie durch Lähmung der Vasomotoren, wodurch die Nieren erheblich anschwellen (Schiff).

Viele Fälle von Albuminurie, welche als nervöse angesehen wurden, sind einer einfacheren Erklärung zugänglich, wie das bereits bei der Epilepsie und dem Tetanus geschehen ist. Ebenso sind wohl andere Processe, als die nervösen Störungen, bei dem Morbus Basedowii für die Albuminurie verantwortlich zu machen, obwohl auch die veränderte Gefässinnervation dabei eine Rolle spielt.

Wenn wir die Resultate dieser Vorlesung kurz zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Unter Albuminurie versteht man das Vorkommen von Serumalbumen, Serumglobulin oder ihren Modificationen, Syntonin und Alkalialbumen im Urin.

2. Albuminurie kann bei gesunden Personen vorkommen und lange bestehen, ohne irgendwelche Störung des Allgemeinbefindens oder eine Strukturveränderung in den Nieren hervorzurufen.

3. Die Albuminurie an sich sollte keinen unwiderrufbaren Ablehnungsgrund für die Lebensversicherungs-Gesellschaften abgeben.

4. Albuminurie kann bei schwachen und bei übermässig emporgeschossenen Personen auftreten, ohne dass sie eine vorhandene oder zukünftige Nierenerkrankung anzeigt.

5. Die Albuminurie kann von vielen Ursachen abhängen, die sich in drei Gruppen zusammenfassen lassen: 1. hämatogene,

bedingt durch Alterationen in der Diffundirbarkeit der Blut-eiweisse in Folge von Aenderungen im Salzgehalt des Blutes oder der Alkalescentz des Blutserums. Die Albuminurie ist jedoch niemals, wie behauptet wurde, die Folge einer Ausscheidung unverdauten oder halbverdauten Eiweisses der Nahrung. — 2. parenchymatöse: Entzündliche Veränderungen in dem Epithel geben zunächst Anlass zu einem albuminösen Exsudat, welches in dem Urin erscheinen muss. Zweitens gestatten sie durch Zerstörung des Zelllagers und Veränderung der Grenzmembran eine unmittelbare Transsudation aus den Lymphgefässen in die Harncanälchen. — 3. vasculäre: Die Wände der Glomeruli unterliegen wahrscheinlich Veränderungen ihrer Durchgängigkeit in Folge von Giften, Entzündungen und vasomotorischen Lähmungen, welche alle, indem sie den Blutdruck herabsetzen und den Strom verlangsamen, die Filtration des Eiweisses durch die Wände begünstigen. Bei venösem Verschluss entsteht ein Oedem des ganzen Organs und Transsudation albuminöser Flüssigkeit direct aus den Lymphräumen in die Canälchen; bei Entzündungen und vasomotorischen Paralysen tritt leicht ein ähnliches Oedem mit gleichen Resultaten auf.

Literaturverzeichniss.

- v. Bamberger, Ueber hämatogene Albuminurie. Wiener med. Wochenschr. 1881. No. 6 und 7.
 Bull, Albuminurie-latent skrupnyre? Nord. med. Arkiv. 1885. Bd. XVII. No. 25.
 Charcot, J. M., Conditions Pathogéniques de l'Albuminurie. Le Progrès méd. Tome IX. 1881. p. 55.
 Jones, Bence, Animal Chemistry in its Application to Stomach and Renal Diseases. London 1850.
 Lépine, R., Quelques travaux relatifs à l'albuminurie et à la pathologie rénale. Revue de méd. Tome II. 1882.
 Leube, W., Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen. Virchow's Archiv. Bd. LXXII. Heft 2.
 Marcacci, G., Di un nuovo caso di Albuminaria fisiologica. Comment. Clin. d. Mal. d. Org. Gen.-urin. Pisa 1884. 1.
 Nussbaum, M., Fortgesetzte Untersuchungen über die Secretion der Niere. Pflüger's Archiv. Bd. XVII. 1878. S. 580.
 Pavy, F. W., Gulstonian Lectures. On the Assimilation and the influence of its defects on the Urine. Lancet. 1862. II. p. 613; 1863. I. p. 461.
 Posner, C., Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. S. 311.
 — — Ueber physiologische Albuminurie. Berliner klin. Wochenschrift Bd. XXII. S. 654.

- Ribbert, C., Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, S. 47 und 1881, S. 17.
- Robinson, G., Researches into the connection existing between an unnatural degree of compression of the blood contained in the renal vessels and the presence of certain abnormal matters in the urine. Med. Chir. Transact. 2nd S. Vol. VII. 1843. p. 51.
- Runberg, J. W., Ueber die pathologischen Bedingungen der Albuminurie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 41.
- Semmola, Nuove contribuzioni alla Patologia ed alla cura del Morbo di Bright. Med. Contemp. Napoli. 1886. III. p. 449—467. Ferner Le progr. méd. 1883. Tome XI. p. 471.
- Senator, H., Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin. A. Hirschwald. 1882.
- Stewart, Grainger, Clinical lectures on important symptoms. Fasc. II. Albuminuria. Edinburgh. Bell and Bradfute. 1888.
- Stirling, A. W., Albuminuria in the apparently healthy. Lancet. 1887. II. p. 1157.
- Thoma, R., Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv. Bd LXXI. Heft 1 und 2.
- Thormählen, J., Ueber eine eigenthümliche Eiweissart im menschlichen Urin. Virchow's Archiv. Bd. CVIII. S. 322.
- Tizzoni, G., Alcuni esperimenti intorno alla patogenesi dell' Albuminuria. Gazz. deg. Ospit. Milano. 1885. VI. 12.
- Wittich, Ueber Harnsecretion und Albuminurie. Virchow's Archiv. Bd. X. S. 325.

2. CAPITEL.

Die Pathologie des Hydrops.

Der Hydrops ist sicher das auffälligste Symptom der Bright'schen Krankheit und das einzige, das gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit des Patienten erregt. Nach Frerichs fehlt er unter 6,97 Fällen einmal; Rosenstein vermisste ihn nur einmal unter 80 Fällen; das Verhältniss schwankt jedoch bei den verschiedenen Formen der Bright'schen Krankheit. Der Hydrops ist gewöhnlich bei der acuten Nephritis vorhanden; kann jedoch sehr mässig sein oder auch ganz fehlen. So fehlt er gewöhnlich bei den Fällen von acuter Nephritis, welche im Verlauf der Pneumonie, Diphtherie, Ileotyphus etc. auftreten, obwohl das Verhalten des Urins eine acute Nephritis zweifellos feststellt. Bei der subacuten Nephritis und der grossen weissen

Niere ist die Wassersucht sehr gewöhnlich und fehlt nur in etwa 8—10 pCt. der Fälle. Bei der Schrumpfniere ist sie weit seltener. In den Anfangsstadien fehlt sie gewöhnlich; später ist sie häufiger. So fand ich sie bei 100 poliklinisch behandelten Fällen nur in 10 pCt., während sie bei den an Schrumpfnieren Verstorbenen 25 pCt. ausmachte. Dieser Unterschied erklärt sich völlig aus der Entstehungsart des Hydrops, welcher bei der Schrumpfniere meistens durch Herzlähmung bedingt ist. Solange das hypertrophische Herz seine Arbeit verrichten kann, geht Alles ziemlich gut; versagt es schliesslich, dann erscheint der Hydrops mit allen andern Zeichen des Verfalls des ganzen Organismus. Gleich der gewöhnlichen, vom Herzen ausgehenden Wassersucht, erscheint sie zuerst an den Beinen und Knöcheln, nimmt beim Aufstehen zu und giebt eine ernste Prognose, denn sie beweist, dass das Herz zu schwach ist, um den Kampf länger durchzuführen.

Die Beschaffenheit der Nierenwassersucht ist an verschiedenen Stellen verschieden; sie ist im subcutanen Gewebe ärmer an Eiweiss und festen Bestandtheilen, als in den serösen Säcken. Folgende, Bartels entnommene Tabelle zeigt die Zusammensetzung an verschiedenen Stellen an:

	Spec. Gewicht.	Wasser.	Feste Sub- stanzen.	Anorga- nische Salze.	Eiweiss.
Blutserum . .	1015,58	957,656	41,402	—	30,39
Pericardial- flüssigkeit .	1009,69	978,622	21,38	15,58	?
Peritoneal- flüssigkeit .	1009,63	984,31	15,69	14,48	2,55
Subcutane Flüssigkeit .	1007,65	988,30	11,70	11,69	—

Schmidt giebt folgende Zahlen an:

Subcutanes Gewebe 0,36 pCt. Eiweiss; Meningen 0,6 bis 0,8 pCt.; Peritoneum 1,13 pCt. und Pleura 2,85 pCt.

Harnstoff wurde von vielen Beobachtern gefunden, und

Bartels citirt folgende Angaben von Edlefsen: Subcutanes Gewebe 0,359 pCt.; Peritoneum 0,28 — 0,30 pCt.; Pericard 1 pCt.

Was ist Wassersucht? Unter Wassersucht versteht man die Ansammlung wässriger Flüssigkeit in den Lymphräumen des subcutanen Zellgewebes und in den serösen Körperhöhlen. Diese Flüssigkeit oder Lymphe stammt aus den Capillaren und ergiesst sich unter normalen Verhältnissen in diese Lymphräume, um ebenso schnell, wie sie ergossen wird, von den venösen und lymphatischen Endigungen aufgesogen zu werden.

Damit also Hydrops entsteht, muss das Gleichgewicht dieser Einrichtung gestört sein, sei es, dass a) der Austritt der Flüssigkeit gesteigert ist, oder b) die venösen und Lymphgefässe die ergossene Flüssigkeit zu mangelhaft aufsaugen.

Ersteres wird experimentell erzeugt durch Durchschneidung der vasomotorischen Nerven und kommt in Krankheiten vor, bei denen diese gelähmt sind. Theoretisch kann es auch bei gesteigerter Durchgängigkeit der Gefässwandungen und bei Veränderungen im Blutserum vorkommen.

Wir werden später sehen, welcher Antheil jedem dieser Factoren zukommt.

Die Hauptkraft zur Trockenlegung der Lymphräume liefert das Herz; es wird unterstützt durch die Aspiration des Thorax bei der Athmung und der Muskelcontraction in den Gliedmassen. Hört das Herz auf, einen negativen Druck in den Venen zu erhalten, dann tritt Oedem auf. Localisirter venöser Verschluss wirkt in gleicher Weise, aber weniger sicher, da die Lymphgefässe, welche in die venöse Circulation sich öffnen, jenseits des Verschlusses functioniren können.

Fügt man jedoch zu diesem Versuch eine Durchschneidung der vasomotorischen Nerven hinzu, leitet also einen grösseren Blutstrom zu den Capillaren und steigert den Austritt von Lymphe, dann erscheint der Hydrops. Durchschneidung der Nerven äussert sich wahrscheinlich noch nach mehreren Richtungen hin; dies kann jedoch für jetzt ausser Betracht gelassen werden. Es kann nicht die geringste Schwierigkeit machen, den Hydrops nach Herzschwäche zu verstehen: Es ist ein Ver-

sagen des Centralpumpapparats und braucht uns nicht weiter aufzuhalten.

Der Hydrops bei der acuten Nephritis bietet uns schwierigere Probleme dar, denn in den meisten Fällen kann von einer Herzschwäche nicht die Rede sein. Wir müssen ihn daher durch die Factoren zu erklären suchen, welche ein übermässiges Ausströmen der Lymphe aus den Blutgefässen bedingen. Bei der acuten Bright'schen Krankheit ist die Urinsecretion sehr spärlich, und da die Patienten weiter Flüssigkeiten zu sich nehmen, so muss die totale Blutmenge an Volumen absolut zunehmen, während eine relative Abnahme von festen Stoffen eintritt, d. h. das Wasser nimmt absolut zu und die festen Stoffe relativ ab. Dadurch entsteht ein Zustand hydrämischer Plethora.

Ein wässriger Zustand des Blutes wurde lange Zeit als Ursache des Hydrops angesehen, indem einige Autoren ihn als einen praedisponirenden Factor betrachten, andere ihm eine grössere Bedeutung beilegen. Brücke machte folgendes Experiment: Er durchschnitt einem Froseh den Ischiadicus und setzte das Thier auf ein Stück feuchtes Löschpapier in einem grossen Glasgefäss. Nach einigen Wochen trat Oedem des gelähmten Beins auf, welches schwand, wenn man Nahrung darreichte, aber wiedererschien bei Inanition, um wieder zu schwinden, wenn man Nahrung reichte. Es ist jedoch ausserordentlich schwierig, die Bedingungen festzustellen, unter welchen die Hydrämie Hydrops erzeugt, denn die Autoren differiren darin sehr.

Einem der frühesten Autoren, Hales, gelang es „Ascites und Anasarca“ bei einem Hund durch Einspritzen von Wasser in die Vena jugularis zu erzeugen. Wenn wir jedoch die Beschreibung lesen, so scheint es, dass der Hund im Verlauf des Experiments starb, und wir erfahren nicht, ob diese Erscheinungen vor oder nach dem Tod auftraten. Es ist dies jedoch ein wichtiger Punkt, da die Retentionskraft der Gefässwände sich sofort nach dem Tod ändert. Magendie spielt in seinen „Leçons sur les Phénomènes Physiques de la Vie“ in verschiedenen Vorlesungen auf diesen Gegenstand an. Er versichert mit Bestimmtheit, dass es ihm gelang, allgemeinen Hydrops durch Defibriniren des Blutes eines Hundes zu erzeugen, und bei

einem anderen Versuch erzielte er analoge Resultate durch Eingiessen von Wasser in die Venen, wie dies Hales gethan hat. Er machte aber noch ein bemerkenswerthens Experiment, indem er in die Venen eines an Hydrophobie leidenden Patienten nicht weniger als 10 Liter Wasser einführte. Er hatte nämlich die wunderbar calmirende Wirkung ähnlicher Injectionen bei tollen Hunden beobachtet und hoffte, durch dieses Mittel diese tödtliche Krankheit zu bekämpfen. Sein Patient lebte mehrere Tage und bot bei seinem Tod die Erscheinungen verschiedener „Pseudarthrosen“ oder hydropischer Gelenkschwellungen dar. Es wird uns nicht erzählt, ob ein Oedem fehlte; aber mit Rücksicht auf den Zusammenhang dieser Geschichte mit dem Hauptthema der Vorlesung, dürfen wir wohl mit Recht annehmen, dass, wenn ein Anasarca bestanden hätte, der Autor es sicher erwähnt hätte.

Niemeyer behauptet — ich weiss nicht auf Grund welcher Autorität —, dass, „wenn wir einem Thier Blut entziehen und eine entsprechende Menge Wasser in die Venen injiciren, die Thiere nicht hydropisch werden.“ Andererseits meint Jaccoud, „die künstliche, durch Wasserinjection geschaffene Dyscrasie hat schnell und constant einen temporären Hydrops zur Folge“. Wagner citirt Donders, Kierulf und Hermann zum Beweis dafür, dass man durch reichliche Wasserinjection in die Circulation Hydrops hervorrufen könne.

Dem steht jedoch das Experiment Cohnheim's entgegen, welches zeigt, dass eine Salzlösung unter niedrigem Druck durch einen begrenzten Gefässbezirk, wie z. B. das Ohr eines Kaninchens, hindurchtreten kann, ohne Oedem zu erzeugen. Es ist indess klar, dass alle diese Experimente nicht diejenigen nothwendigen Bedingungen erfüllen, die ein Licht auf das Entstehen der Hydrämie bei gewissen Krankheiten werfen können. Injectionen reinen Wassers zerstören die Blutkörperchen und erzeugen Herzparalyse, ebenso wahrscheinlich auch Lähmung der Wandungen der Blutgefässe. Ausserdem haben einige Beobachter wahrscheinlich einen grösseren Druck angewandt, als den normalen Blutdruck bei Thieren.

Bartels tritt ohne Bedenken auf die Seite Derjenigen, welche die Hydrämie bei der Bright'schen Krankheit als wirk-

same Ursache des Hydrops ansehen. Er meint jedoch, dass bei vielen Aerzten, welche diese Ansicht vertreten, grosse Confusion über das Zustandekommen der wässerigen Blutbeschaffenheit herrscht.

Wenn auch zuzugeben sei, dass das Blut bei Nierenleiden viel Serumalbumen verliert und dadurch das Blutserum wässriger wird, so sei dies doch weder die alleinige, noch die wesentliche Ursache der Hydrämie. Denn ein Nierenleiden kann zu einem sehr ausgebreiteten Hydrops führen, bevor irgendwelche beachtenswerthe Menge Albumen ausgeschieden wird. Er glaubt daher, dass das Auftreten des Hydrops nicht sowohl durch den Verlust von Albumen, als vielmehr durch die Abnahme der Wasserausscheidung aus den Nieren bedingt sei. Auch bei Herzleiden, meint er, sehen wir es, welchen Einfluss die Nierensecretion auf das Zustandekommen des Oedems hat, und er bestreitet es ganz entschieden, dass schlechte Ernährung hiermit irgend etwas Erhebliches zu thun habe. — Es kann andererseits bei Nierenleiden ein beträchtlicher, täglicher Eiweissverlust statthaben, ohne dass irgendwelcher Hydrops auftritt, wenn nur eine genügende Wassermenge ausgeschieden wird, während er auf einen unbedeutenden Eiweissverlust folgt, sobald die tägliche Urinsecretion unter ein gewisses Minimum sinkt.

Er citirt die Beobachtungen von Rehder, welcher, um das Verhältniss des in Speise und Trank aufgenommenen Wassers zu dem nachher im Urin erscheinenden festzusetzen, eine Reihe von Experimenten an gesunden, unter gleichen äusseren Bedingungen lebenden Personen anstellte und sie mit den Resultaten verglich, welche eine analoge Reihe von Beobachtungen an hydropischen Individuen ergab.

Er unterwarf fünf gesunde Personen dem Experiment 32 Tage hindurch und fand als täglichen Durchschnitt, dass auf je 100 Theile eingeführter Flüssigkeit 76,4 im Urin ausgeschieden wurden; das geringste Mittel war bei einem 68,0, das höchste 88 pCt. Ganz entgegengesetzte Resultate erhielt er bei Personen mit Herz- oder Nierenwassersucht. Ein 50jähr., herzleidender Mann schied 29,7—49,2 pCt. aus; ein junger Mann mit chronischer parenchymatöser Nephritis nur 18,6 bis

33,5 pCt.; eine Frau mit demselben Leiden durchschnittlich 16, niemals über 24 pCt.; ein Mann desgleichen durchschnittlich 28 pCt. In einem anderen Fall bestand eine ganz genaue Uebereinstimmung zwischen dem Steigen und Fallen des Anasarca und der Ab- und Zunahme der Urinsecretion.

Bartels ist der Ansicht, dass diese Experimente beweisen, dass der Hydrops bei Nierenleiden eine Folge der relativen Insufficienz der Nieren in der Wasserausscheidung ist; es muss jedoch einige Zeit verstreichen, ehe er auftritt. In einem Fall von Verschluss beider Ureteren vergingen 122 Stunden, ohne dass eine Spur von Oedem sich zeigte; doch hatte dieser Patient grosse Flüssigkeitsmengen ausgebrochen.

Die von Trousseau angeführten beiden Patienten, welche an allgemeinem Anasarca in Folge von einfacher Urinverhaltung litten, mit völliger Besserung aller Symptome nach Entleerung der Blase, geben, wenn nöthig, eine weitere klinische Illustration zu der Abhängigkeit des Hydrops von dem freien Wasseraustritt aus den Nieren.

Cohnheim und Lichtheim widersprachen direct Barthel's Ansicht und versuchten zu zeigen, dass die Hydrämie an sich kein subcutanes Oedem erzeugen könne. Sie stellten ihre Experimente in der Weise an, dass sie mit einer Spritze unter sehr niedrigem, constantem Druck grosse Mengen einer blutwarmen 0,6 procent. Kochsalzlösung in den Blutkreislauf von Hunden, Kaninchen und anderen Thieren einführten. Die Kaninchen wurden ohne jede Vorbereitung verwandt, Hunde und grössere Thiere mit Morphinum betäubt oder curarisirt. Als Vorversuch bemühten sie sich festzustellen, welche Flüssigkeitsmenge man einspritzen könne, ohne das Thier zu tödten. Hierbei erwiesen sich die Hunde widerstandsfähiger als die Kaninchen. Diese konnten im Allgemeinen eine Einspritzung von 46 pCt. ihres Körpergewichts vertragen, ehe sie starben; während einem Hunde, besonders als die Bauchhöhle eröffnet war, 92 pCt. seines Körpergewichts eingespritzt werden konnte, ehe er starb. In einem Fall starb ein Hund an Lungenödem, ohne dass dies erklärt werden konnte; im Allgemeinen gingen sie jedoch unter

den Symptomen der Desoxydation des Blutes, Herzparalyse und in einigen Fällen unter Convulsionen zu Grunde.

In keinem dieser Experimente — und sie waren sehr zahlreich — konnte irgend welches subcutanes Oedem oder Anasarca erzeugt werden. Selbst nach den reichlichsten Injectionen war das subcutane Gewebe frei von Wasser, und da dies der früheste und wichtigste Sitz des sogenannten hydrämischen Oedems ist, so scheint es nach diesen Beobachtungen, dass die hydrämische Plethora Nichts mit dem hydrämischen Oedem zu thun hat. Folgende Angaben zeigen den Grad der Hydrämie an, den sie erzeugten: Sie fanden, dass der normale Trockenrückstand des Hundsblutes ca. 20 pCt. betrug, der höchste 24,09 pCt. Andral und Gavarret fanden den Trockenrückstand des Blutes bei einem Fall von Nierenleiden zu 13,23 pCt. In ihren Versuchen fiel derselbe von 22,05 auf 11,64 in einem Fall; in einem zweiten von 20,76 auf 11,33 und in einem dritten, mit eröffnetem Abdomen von 22,16 auf 8,29 pCt.

Einen noch stärkeren Grad von Hydrämie erzielten sie durch Unterbindung der ganzen Pfortadercirculation: So fiel in einem Fall, bei dem die Art. coeliaca, die Mesenterica superior und inferior sowie die Pfortader unterbunden worden waren, der Procentsatz von 24,09 auf 4,87.

Viele Autoren sind der Ansicht, dass die Hydrämie der Nierenwassersucht sich nicht auf alle festen Blutbestandtheile erstreckt, sondern nur auf die des Serums. Christison fand sie zu 6,1 und Frerichs in drei Fällen von beginnender Nephritis zu 9,19 pCt. In einem ihrer Fälle fanden sie nach Injection einer Kochsalzlösung von 64 pCt. des Körpergewichts, dass der Serumrückstand nur 2 pCt. betrug, so dass die bei ihren Experimenten erzeugte Blutverdünnung zweifellos nicht allein der gleichkam, welche bei Krankheiten entsteht, sondern sie sogar bedeutend übertraf. Es kann also das Fehlen des Anasarca hierdurch nicht erklärt werden.

In zweiter Reihe suchten sie zu erforschen, welchen Einfluss die hydrämische Plethora auf den Druck und die Geschwindigkeit des Blutstroms ausübt. Es ist dies von besonderem Interesse mit Rücksicht auf die Ansicht Traube's, welcher die

Zunahme der Arterienspannung und die Hypertrophie des linken Ventrikels auf die verminderte Wassersecretien und die daraus resultirende hydrämische Plethora zurückführte. Sie konnten einen höheren als den normalen Druck nur momentan erzeugen, und sie sahen nur dann eine bedeutende Drucksteigerung auftreten, wenn derselbe zuvor subnormal war. Die Gestalt der Blutdruckcurve unterlag während der Experimente bedeutenden Veränderungen: Zuerst schwand die Respirationswelle und es verblieb nur die Pulswelle, die jedoch viel grösser wurde, nach einiger Zeit aber nahm sie ihre ursprüngliche Gestalt an. Ein ähnliches negatives Resultat gaben die Experimente beim venösen Druck: Es wurde nur temporär eine leichte Zunahme erzeugt, die von einem Venenpuls begleitet war und zwar durch Rückstoss seitens des Herzens. Der Blutstrom war beschleunigt; dies wurde direct am Mesenterium und der Zunge von Fröschen beobachtet, dauerte jedoch nicht lange. Dasselbe beobachteten sie am Mesenterium von Hunden und Kaninchen, desgleichen durch Zählen der Blutstropfen aus der Vene der vorderen Extremität eines Hundes. Indess kann diese Methode nicht exact sein, da die Zunahme zu bedeutend war, um jeden Zweifel auszuschliessen.

Die auffälligste Erscheinung war die Transsudation von Wasser aus dem Blut nicht nur durch die drüsigen Organe, sondern auch in ihr eigenes Gewebe. Der erste Punkt scheint zu beweisen, dass alle drüsigen Organe grosse Mengen Wassers secernirten. Die Thiere liessen eine grosse Quantität blassen, hellen Urins, der in einigen wenigen Fällen ein wenig Eiweiss und häufiger, jedoch nicht constant, Zucker enthielt, was bereits früher Bock und Hoffmann berichtet hatten. Der Speichel und die Secrete der Munddrüsen waren enorm vermehrt, ebenso die der Magen- und Darmdrüsen; die Galle wurde reichlich secernirt, nur die Pancreasflüssigkeit zeigte keine Zunahme. Die Secretion der Conjunctiva, der Thränendrüsen und der Nasenschleimhaut war grösser als normal, und die Perspiration war bei zwei Experimenten an einer Ziege und einem Pferd sehr profus.

Um nun den Antheil abzuschätzen, welchen die Absorptions-

organe hierbei spielen, führten sie eine Canüle in den Ductus thoracicus ein und demonstirten eine enorme Beschleunigung des Lymphstroms. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass, wenn man die Canüle in den Lymphstamm einer Extremität einbrachte, keine Beschleunigung des Lymphstroms erzeugt werden konnte.

Zwischen diesen beiden Extremen stehen die Lymphgefässe des Halses, welche eine deutliche Beschleunigung zeigten, jedoch nicht gleich der des Ductus thoracicus. Diese Differenzen entsprechen denen, welche eine hydrämische Plethora an verschiedenen Theilen zeigt. Denn obwohl die Autoren niemals ein Oedem des subcutanen Bindegewebes sahen, so bestand doch eine besondere Localisation des Hydrops, welche, wie sie glauben, für den Hydrops nach hydrämischer Plethora charakteristisch ist.

Die Körper der Thiere schwollen sehr an, die Peritonealhöhlen waren voll von Flüssigkeit, ebenso wie die Därme, deren Schleimhaut und Submucosa ödematös war; die Magenwände zeigten einen noch höheren Schwellungsgrad. Die Lymph- und Chylus-Gefässe des Mesenteriums waren erweitert und die Mesenterialdrüsen geschwollen und ödematös. Das Pancreas zeigte den höchsten Grad hydropischer Ausdehnung; die Nieren waren beiderseits vergrössert, blass und äusserst feucht beim Einschneiden. Die Leber war vergrössert, von teigiger Consistenz und entleerte beim Einschneiden eine grosse Menge dünnen, wässerigen Blutes; die Gallenblase war sehr ödematös, ihre Wand dicker als 1 mm. Die Samenblasen und das retroperitoneale Bindegewebe waren gleichfalls ödematös; die Milz etwas geschwollen und derb anzufühlen, oft aber kaum vergrössert. Die Thoraxhöhlen und deren Eingeweide boten einen auffallenden Contrast hierzu dar: Weder das Pericardium, noch die Pleurahöhlen enthielten einen Tropfen Flüssigkeit. Die Lungen (ausgenommen ein Fall, bei dem sie sehr ödematös waren) waren ganz trocken oder es bestand meistens nur ein leichtes Oedem der bindegewebigen Bänder, die vom Hilus ausgingen. Die submaxillaren Lymph- und Speicheldrüsen waren geschwollen, ebenso wie die sublingualen und Lymphdrüsen des Halses. Die

Conjunctiven und Thränendrüsen waren ödematös. Alle anderen Organe, sowie die des Centralnervensystems waren frei von Oedem.

Diese Resultate waren in allen ihren zahlreichen Experimenten gleichmässig dieselben. Um den möglichen Einwand auszuschliessen, dass durch die Injection in die Jugularvene die Flüssigkeit direct in die Vena cava inferior und die Lebervenen getrieben und dadurch ein Verschluss der Pfortadercirculation herbeigeführt werde, injicirten sie die Flüssigkeit in die Vena femoralis oder irgend eine Arterie und erhielten dieselben Resultate.

Sie variirten ihre Experimente, indem sie andere Flüssigkeiten anwandten. Destillirtes Wasser tödtete die Thiere zu schnell, da es die Blutkörperchen zerstört; aber Zuckerlösungen, verschiedene Salze, Eiweiss und Blutserum gaben dieselben Resultate, wie gewöhnliche Kochsalzlösungen. Ebenso erging es mit defibrinirtem Hundeblut, welches sie in einigen Fällen anwandten, nur dass das entstandene Oedem viel geringer, oft etwas blutig und durch punktförmige Hämorrhagien complicirt war.

Wenn sie ferner Hunde venäsecirten und eine gleiche Menge Salzlösung injicirten, so erzielten sie nur ein leichtes Oedem um die Operationswunde. Da man aber in Zweifel ziehen kann, ob die Haut der Hunde und Kaninchen der des Menschen gleichwerthig ist, insofern jenen die so wichtige Schweissabsonderung fehlt, so stellten sie auch Versuche an einem Pferd und einer Ziege an. Beide Thiere starben an Lungenödem; vor dem Tod bestand zwar eine copiöse Perspiration, aber kein subcutanes Oedem.

Folgender Umstand scheint jedoch einiges Licht auf das Auftreten von Oedem zu werfen:

Zur Fixirung der Hunde für ihre Experimente legten sie gewöhnlich zwischen den Zehen einen eisernen Ring an und befestigten ihn an der Nase mit einer Schlinge. Sie bemerkten dabei, dass die Schnauzen der Thiere ödematös wurden. Wenn sie ferner zu ihren Versuchen Thiere mit Wunden nahmen, so trat auch um die Wunde ein Oedem auf. Pinselungen mit Jod erzeugten leichtes subcutanes Oedem; wurde bei so behandelten

Thieren eine hydrämische Plethora hervorgerufen, so zeigte sich ein deutliches Oedem. Sie erhielten ein gleiches Resultat, wenn sie Thiere schoren, 1—2 Stunden den Sonnenstrahlen aussetzten und eine hydrämische Plethora künstlich erzeugten. Unterbindung der Femoralvene eines Hundes erzeugte kein Oedem des entsprechenden Fusses; es trat jedoch sehr oft auf, wenn das Blut verdünnt wurde.

Aus diesen Thatsachen lässt sich der Schluss ziehen, dass eine gewisse Veränderung in dem Zustand der Gefässe nothwendig ist, wenn bei Hydrämie Oedem auftreten soll. Da sie nun behaupten, dass es nicht leicht sei, eine solche Veränderung in den Hautgefässen bei Nierenwassersucht nachzuweisen, so ist hierfür die Combination bei Scharlach sehr beachtenswerth. Bei dieser Krankheit besteht neben der Hautaffection sehr oft ein leichtes Oedem, das sehr ausgesprochen werden kann, wenn durch eine hinzutretende Nierenerkrankung Urinverhaltung und consecutive hydrämische Plethora entsteht. Zuweilen genügen die Veränderungen in den Gefässen, um ein Oedem zu bewirken, abgesehen von der Nierenaffection, welche den seit langer Zeit bekannten Hydrops scarlatinus ohne Albuminurie darstellt.

Das häufige Fehlen von Hydrops bei acuter Nephritis, Pneumonie, Diphtherie und anderen bereits erwähnten, nicht exanthematischen, fieberhaften Krankheiten dient zur Stütze dieser Auffassung.

Bei den hydrämischen Hydropsien cachectischer Krankheiten nehmen sie an, dass die lange bestehende Hydrämie eine Alteration der Gefässwände herbeiführt.

Wenn man auch füglich bezweifeln kann, dass diese experimentellen Bedingungen denen bei der Krankheit gleichzustellen sind, so müssen wir doch zugestehen, dass sie das vorhin erwähnte Experiment Cohnheim's bekräftigen, wonach wässrige Kochsalzlösungen von Körpertemperatur nicht leicht die Wände der subcutanen Gefässe passiren. Man hat daher Grund zu bezweifeln, ob eine einfache Hydrämie, wenn das Volumen und der Druck derselbe bleibt, für sich Oedem erzeugen kann. Wir wissen auch, dass Inanition selten Hydrops beim Menschen erzeugt. Ebenso zeigen Menschen mit maligner Oesophagusstrictur

den äussersten Grad von Abmagerung, ohne die geringste hydro-pische Schwellung. Während der Hungersnoth in Oberschlesien und im Spessart sah Virchow keinen Hydrops. Endlich zeigen Individuen mit sehr schwerer Anämie nach Blutungen selten ein entsprechendes Oedem.

Viele Fälle von totaler Urinverhaltung in Folge von calculösem Verschluss gehen ohne Oedem einher; doch kann hier geltend gemacht werden, dass dabei oft beständiges Erbrechen besteht, welches eine Flüssigkeitszunahme in der Circulation verhindert.

Bei der hysterischen Oligurie kann die Urinsecretion aufs Aeusserste herabgesetzt sein ohne Oedem oder Erbrechen. In einem von Lawson Tait im September 1885 beobachteten Fall liess eine Dame während einer Woche nur 480 ccm Urin und war ohne Hydrops, Erbrechen oder urämische Symptome. Sie war unter genauer Beobachtung in Tait's Privatklinik, so dass das Factum über jeden Zweifel erhaben ist.

Wir sind demnach gezwungen, uns nach einem dritten Factor, der Zunahme der Durchgängigkeit der Gefässe, umzusehen, wenn wir den Hydrops bei acuter Nephritis erklären wollen. Welcher Natur aber die physikalische Veränderung ist, das bleibt unklar. Cohnheim, der sie für analog hält mit dem, was bei einer Entzündung vor sich geht, nennt sie eine „inflammatorische“. Er glaubt, dass sie entsteht, wenn die Hydrämie lange Zeit angedauert hat. Sie wird wahrscheinlich von der Innervation der Blutgefässe beeinflusst. Landois meint, dass sie dann entsteht, wenn das Blut gelöstes Hämoglobin, oder zu wenig Sauerstoff oder Albumen enthält.

Lauder Brunton fand, dass die Permeabilität der Gefässe nach dem Tode durch das Auftreten von Säuren im Blut zunimmt und meint, dass bei Bright'scher Krankheit Säuren oder in gleicher Weise wirkende Substanzen sich im Blute anhäufen mögen. Er citirt eine These aus der Dissertation von Feitelberg, welcher zeigt, dass eine Anzahl Gifte, darunter das Arsenik, die Fähigkeit haben, die Acidität des Blutes zu erhöhen und er erinnert an den ödematösen Zustand der Augenlider,

wie er durch Arsenik entsteht, als Beweis für seine Behauptung. Das ist Alles, was wir zur Zeit über diesen Punkt wissen.

Schlussätze: 1. Unter Hydrops verstehen wir eine Anhäufung von Lymphe oder wässriger Flüssigkeit in den Lymphräumen des Körpers und zwar als Folge a) einer mangelhaften Pumpeinrichtung, die das Ansammeln von Flüssigkeit gestattet, oder b) von Veränderungen im Blut und den Capillaren, durch welche das Ausströmen der Flüssigkeit verstärkt wird.

2. Der Hydrops findet sich gewöhnlich bei acuter und subacuter Nephritis und in ca. 90 pCt. der Fälle von grosser weisser Niere vor; fehlt jedoch bei der uncomplicirten Schrumpfniere in wenigstens 90 pCt. bei denjenigen, welche im Stande sind, umherzugehen; in den späteren Stadien derselben kommt er in 25 pCt. der Fälle vor.

3. Bei der uncomplicirten Schrumpfniere ist der Hydrops durch Herzschwäche bedingt. Bei der acuten Nephritis und deren Folgezuständen ist er auf unbekannte Ursachen zurückzuführen, wobei eine wässrige Blutbeschaffenheit von gesteigerter Durchgängigkeit der Capillaren begleitet wird, die ihrerseits vielleicht durch die Anwesenheit einer Säure oder toxischer Substanzen im Blut hervorgerufen wird.

Literaturverzeichniss.

- Bartels, C., Art. Dropsy. Ziemssen's Cyclopaedia of the Practice of Medicine. Vol. XV.
 Brunton, Lauder, Pathology of Dropsy. Practitioner. Vol. XXXI. 1883. p. 177.
 Cohnheim, J., Embolische Processe.
 Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv. Bd. LXIX. 1877. S. 106.
 Hales, S., Statical Essays. Vol. II. p. 110.
 Jaccoud, S., Pathologie interne. Tome I. p. 53.
 Landois, L., A Text-book of Human Physiology. Stirlings Translation. Vol. I. p. 420.
 Niemeyer, F. von, Text-book of Practical Medicine. Vol. II. p. 29.
 Wagner, E., Manual of General Pathology. Amer. Edition. 1876. p. 234 und 542.

3. CAPITEL.

Pathologische Bedeutung der Harncylinder.

Seitdem es zweifellos feststeht, dass Albuminurie nicht nur bei Nierenentzündungen, sondern auch bei acuten, ja selbst bei vielen chronischen Krankheiten vorkommt, unter Umständen sogar bei gesunden Menschen — seitdem hat die Albuminurie ihre frühere Bedeutung für die Bright'sche Krankheit eingebüsst.

Da wir ferner wissen, dass letztere bis zum Tode (Bartels) ohne Albuminurie verlaufen kann, so bedürfen wir sehr eines zuverlässigeren Symptoms.

Zwar hat in den letzten Jahren die Entdeckung von Harncylindern im Urin von Patienten, welche an Icterus, Diabetes und secundären Nierencongestionen litten, ja selbst im Urin des berühmten Schnellläufers Weston nach einem ausgedehnten Marsch, einige Zweifel rücksichtlich des diagnostischen Werthes derselben aufkommen lassen. Sie bieten uns jedoch die besten und deutlichsten Beweise dafür, dass in dem Nierenepithel Veränderungen stattgefunden haben, — Veränderungen, welche, richtig gedeutet, die sicherste Grundlage für die Diagnose und Prognose geben.

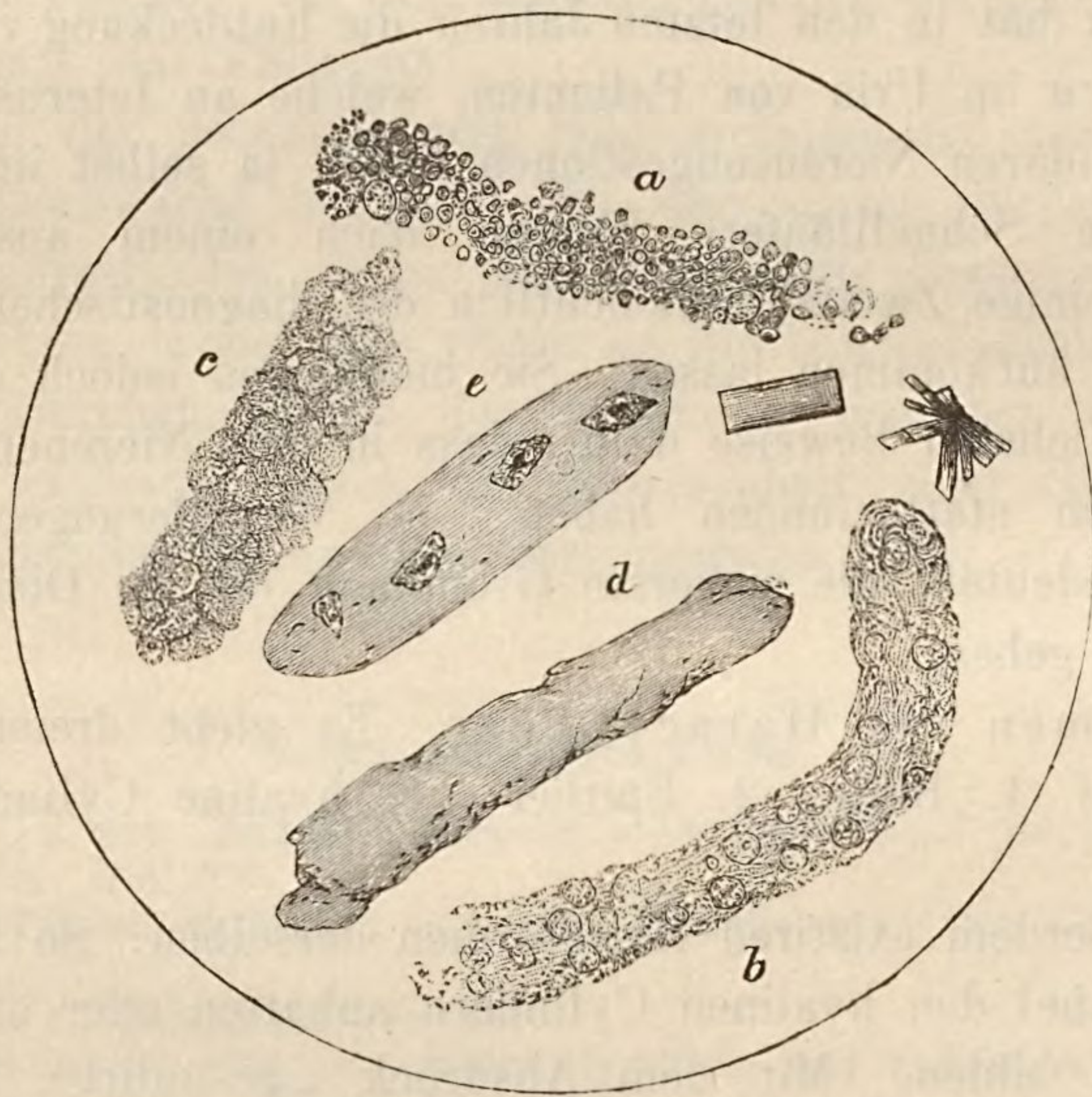
Formen der Harncylinder. Es giebt dreierlei Arten derselben: 1. Blut-, 2. Epithel-, 3. hyaline Cylinder (siehe S. 38).

Ausserdem existiren Mischformen derselben: So kann Blut oder Epithel den hyalinen Cylindern anhaften oder einen Theil derselben bilden. Mit dem Ausdruck „granulirt“ bezeichnen wir ferner häufig Epithel- oder hyaline Cylinder, welche durch Infiltration mit Fetttropfen oder Mikroorganismen opak und granulirt werden.

Blutcylinder. Dieselben bestehen aus Blutgerinnseln, d. h. aus Blutkörperchen, die durch Fibrin zusammengehalten werden (Fig. 1, a) und lassen die Annahme zu, dass Blut in die Harncanälchen eingetreten sei. Die Quelle der Blutung geben meist die Capillarschlingen der Malpighi'schen Körperchen ab. Beim Durchgang durch die Canälchen gerinnt das Blut

und gelangt in den Urin in Gestalt von cylindrischen Abgüssen der Harncanälchen. Ihr Vorkommen hat eine grosse Bedeutung bei der Hämaturie. Denn es beweist, dass das Blut aus der Drüsensubstanz der Niere und nicht aus dem Nierenbecken, dass es ferner nicht von einem Nierenstein oder einem tiefer gelegenen Theil des Harnapparats her stammt. Diese Cylinder sieht man oft in den ersten Stadien der acuten Nephritis, so lange die Hämaturie besteht; ebenso, wenn bei anderen Formen der Bright'schen Krankheit eine Blutung auftritt; endlich bei Blutungen in Folge von Nierencongestion.

Fig. 1.



Varietäten der Harncylinder: a Blutecylinder. b Epithelcylinder, aus kleinen runden Zellen bestehend. c Epithelcylinder, aus desquamirtem und fettig entartetem Epithel gebildet. d Granulirte, hyaline Cylinder. e Hyaline Epithelcylinder.

Sie sind daher nur als Zeichen von Ruptur der Blutgefässe in dem drüsigen Theil der Niere anzusehen, ohne dass sie für irgend ein Stadium oder Form der Bright'schen Krankheit charakteristisch sind.

Epithelcylinder. Es giebt zwei Haupttypen, unter denen das Nierenepithel im Urin in Gestalt von Cylindern auftreten

kann. Die erstere Art besteht aus distincten, kleinen, runden granulirten Zellen, ähnlich den Leukocyten, jedoch von kleinerem Umfang; dem Aussehen nach handelt es sich vermuthlich dabei um gewuchertes Nierenepithel (Fig. 1, b).

Man findet sie bei acuter und subacuter Nephritis, und sie bezeichnen fast stets einen activen Entzündungsgrad mit Wucherung des Nierenepithels.

Die zweite Art besteht aus einer Masse dicht zusammengedrängter Epithelzellen, deren Contouren nicht zu unterscheiden sind. Sie haben ein mehr oder weniger opakes Aussehen in Folge von Fettdegeneration (Fig. 1, c).

Sie entstehen durch Desquamation des Epithels, welches durch eine entzündliche Exsudation der die Canälchen umgebenden Venenplexus von der Grenzmembran abgehoben wird.

Gewöhnlich haben sie einen grossen Durchmesser und sehen wie Canälchen aus, die des Epithels beraubt sind. Sie beweisen eine schwere Nierenentzündung und finden sich vor in Fällen von frischer Entzündung zuvor gesunder Nieren, ferner bei subacuter Nephritis und in den acuten resp. subacuten Anfällen, welche so häufig im Verlauf der Schrumpfniere auftreten.

Hyaline oder Colloidcylinder. Sie kommen bei Weitem am häufigsten vor; so in allen Formen der Brightschen Krankheit, bei venöser Congestion, ja selbst bei leichter oder temporärer Nierenreizung. Man sieht sie ferner bei Icterus, Diabetes, Herzleiden und Schwangerschaft. Sie fanden sich auch in dem Urin von Weston nach seinem berühmten Marsch; ferner im Urin dyspeptischer Personen, besonders wenn Oxalurie oder Lithurie bestand.

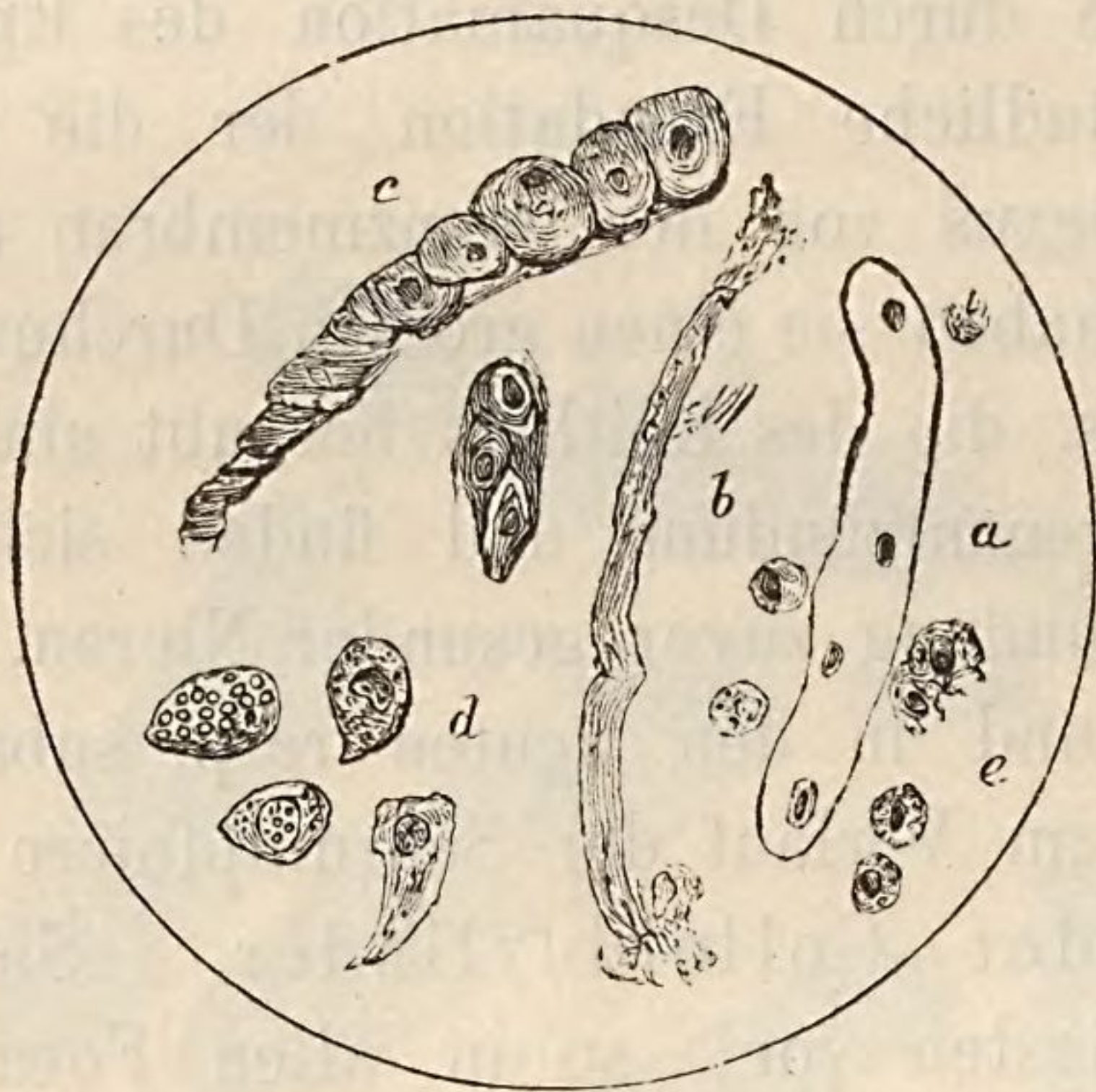
Gewöhnlich treten sie als schlanke, homogene, durchscheinende Cylinder (Fig. 2, a) auf; sind jedoch oft mehr oder weniger opak in Folge von Fettdegeneration und werden dann „granulirt“ genannt (Fig. 1, d).

Ihr Ursprung wird verschieden gedeutet und sie bilden sich wahrscheinlich auf dreierlei Weisen:

Langhans hat eine colloide Metamorphose der Epithelcylinder beschrieben, durch welche sie ganz oder theilweise hyalin werden oder ein glasähnliches Aussehen annehmen. Ist

die Veränderung nur eine partielle, so heissen sie Hyaloepithelcylinder (Fig. 1, e); ist sie jedoch eine vollständige, so bilden sie eine Art von hyalinem Cylinder, welcher gleich dem Epithelcylinder, der er ursprünglich war, sich durch seinen grösseren Durchmesser auszeichnet. Zuweilen geben diese umgewandelten Cylinder die charakteristische Farbenreaction der amyloiden Entartung, d. h. sie werden durch Jod mahagonibraun und rosa-violet mit Methylblau. Dabei brauchen jedoch die Blutgefässe in den Nieren keineswegs speckig degenerirt zu sein.

Fig. 2.



Sediment von acuter catarrhalischer Nephritis, enthaltend: a Schlanke hyaline Cylinder. b Schleimeylinder. c Hyaline und Epithelcylinder. d Birnförmige Epithelzellen aus dem Nierenbecken. e Epithel aus den Harncanälchen.

Die zweite Entstehungsart ist die durch Gerinnung des transsudirten Plasmas. Salkowski und Leube nehmen an, dass das Fibrin durch die Einwirkung des abgestorbenen Epithels auf die fibrinogene Substanz des Blutserums entsteht. Dieser Lehre wird von der französischen Schule sehr energisch widersprochen, welche behauptet, dass die hyalinen Cylinder sich physikalisch und chemisch vom Fibrin unterscheiden. Denn sie sind faserig, quellen auf Zusatz von Essigsäure nicht auf und sind in destillirtem Wasser löslich, besonders wenn es erwärmt wird. Zuweilen findet man ja Fibrincylinder; aber die Vertheidiger der Lehre, dass die hyalinen Cylinder oder die Abarten derselben, aus dem Blut stammen, schreiben sie jetzt

einer Modification des Albumens zu, wie sie z. B. durch Ansäuerung Seitens des Nierenepithels entsteht (Ribbert).

Dieser Experimentator unterband die Nierenarterie eines Kaninchens $1\frac{1}{2}$ Stunden lang und injicirte dann eine schwache $2\frac{1}{2}$ procent. Essigsäurelösung in die Jugularvene. Nach Kochen der ausgeschnittenen Niere fand er die Bowman'sche Kapseln mit einer hyalinen Masse erfüllt, welche nach Härtung in Alkohol körnig wurde.

Ebenso erhielt er schöne hyaline Massen, wenn er eine albuminurische Niere in angesäuertem Wasser kochte, und zwar gaben Harn-, Phosphor- und Salzsäure gleich gute Resultate. Da jedoch Harnstoff dasselbe leistet, so scheint die Ansäuerung an sich keine nothwendige Bedingung zu sein. Da diese Cylinder experimentell auch in solchen Nieren erzeugt werden konnten, deren Epithel ganz intact war, so muss man zugeben, dass sie auch bei Congestionen allein entstehen können.

Eine dritte Theorie erklärt sie für ein Exsudat oder Secret des Epithels der Harncanälchen.

Aufrecht fand, wenn er den Ureter bei Kaninchen unterband, dass die Canälchen in den ersten drei Tagen viele hyaline Cylinder enthielten, obwohl das Epithel intact war, und das interstitielle Gewebe sowie die Blutgefäße nicht die geringste Veränderung zeigten. Ja er sah sogar einmal einen Cylinder, der aus einzelnen unregelmässigen Stücken bestand, die durch feine helle Linien von einander getrennt waren, während aus einigen Epithelzellen feine, glänzende runde Gebilde hervorragten.

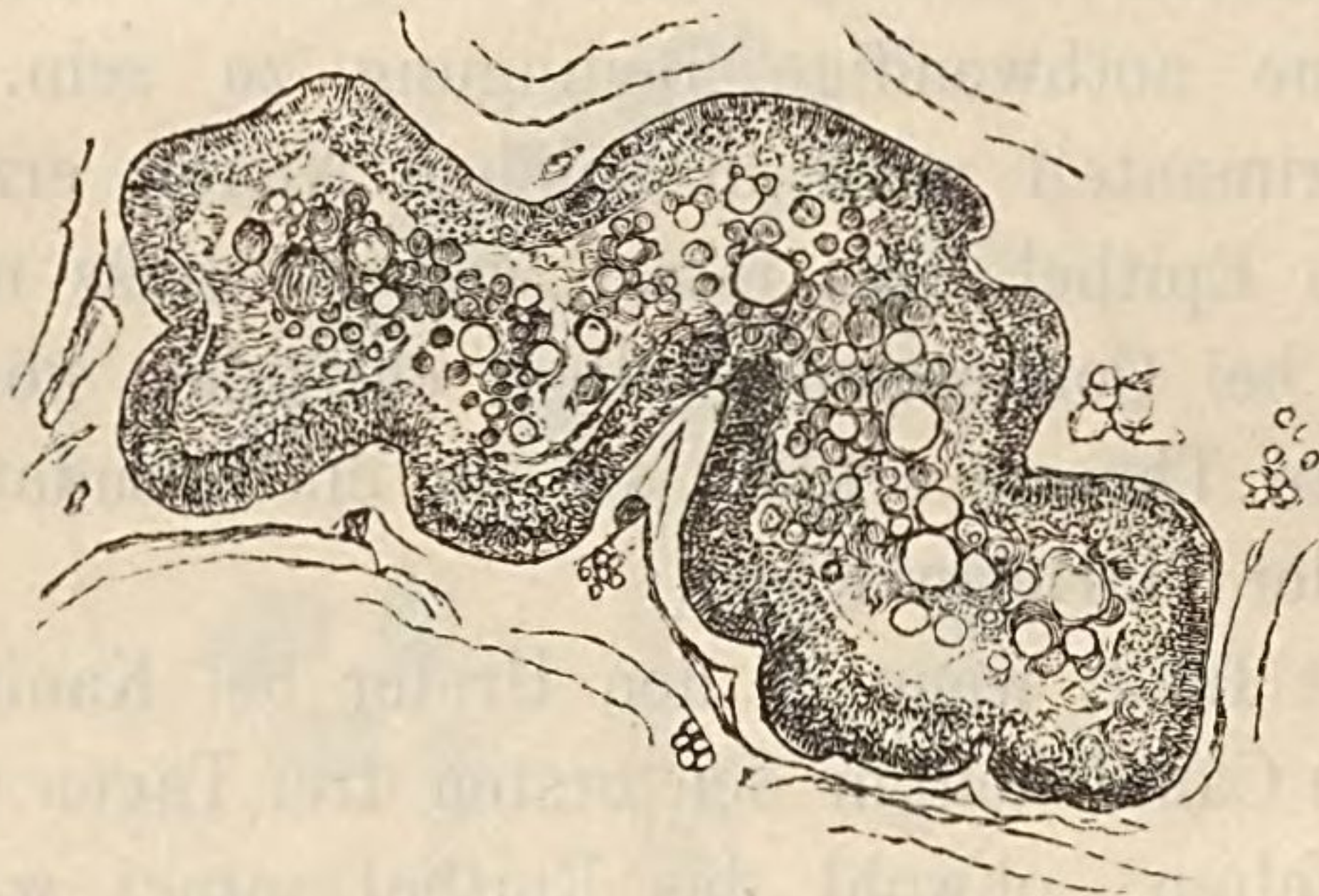
Strauss und Germont haben diese Beobachtung jüngst durch Untersuchungen, die an Zuverlässigkeit Nichts zu wünschen übrig lassen, bestätigt.

Bei dünnen Schnitten einer in Osmiumsäure gehärteten Niere sieht man, dass schon in wenigen Stunden nach der Ligatur das klare Protoplasma des Epithels der Tubuli contorti und der Henle'schen Schleifen verschwindet und nur die gestreiften Basaltheile mit den Kernen zurückbleiben.

Diese Veränderung steht in engem Zusammenhang mit der Bildung dieser Cylinder, welche drei oder vier Tage nach der

Ligatur in grosser Anzahl ebenso in den gewundenen Harncanälchen, wie im Mark und den Pyramiden erscheinen. Daneben sieht man wieder andere Canälchen, welche zwar noch nicht mit Cylindern erfüllt sind, in deren Lumen aber der körnige Inhalt der Epithelzellen in Form von kugeligen Fortsätzen mit gleicher Farbe und Consistenz wie die Cylinder hineinragt. Folgende Stadien der Cylinderbildung aus den exsudirten Tropfen kann man beobachten: Einige sind bereits aus den Zellen hervorgetreten und liegen frei im Lumen des Canälchens (Fig. 3),

Fig. 3.



Gewundenes Harncanälchen; catarrhalische Nephritis. Epithel nur durch den Basaltheil dargestellt. Das Lumen des Canälchens mit protoplasmatischen Tropfen gefüllt, aus denen sich die Cylinder bilden.

andere stehen noch mit der Mutterzelle in Verbindung und ragen nur zur Hälfte oder etwas mehr hervor. Sobald die Veränderung weiter vorgeschritten ist, sieht man, wie eine Anzahl Tropfen sich zur Bildung einer cylindrischen Masse gruppieren, deren Centrum homogen ist, während die Aussenpartie in Folge der mangelhaften Verschmelzung der kugeligen Theile gezackt erscheint.

Kelsch behauptet, dass die auf diese Weise entstehenden Cylinder colloides Material enthalten, welches sich von dem gewöhnlichen hyalinen Cylinder dadurch unterscheidet, dass es zu einer härteren und bröckligere Substanz coagulirt, welche eine schwach gelbliche Farbe hat und mit Osmiumsäure schwarzbraun und mit Picrocarmin fleischfarben gefärbt wird.

Man hat guten Grund anzunehmen, dass die hyalinen Cylinder auf alle die angegebenen Weisen entstehen können. Es ist bereits darauf hingedeutet worden, dass die durch Metamorphose aus den Epithelien entstandenen Cylinder sich im Allgemeinen durch ihre grössere Breite und die Unvollständigkeit ihrer Umwandlung auszeichnen. Was die anderen beiden Arten betrifft, so ist es fraglich, welche die gewöhnlichere ist.

A priori sollte man annehmen, dass, wenn nur eine Schwellung besteht, die Cylinder durch Transsudation, bei entzündlichen Processen aber durch Secretion gebildet würden. Wenn es sich thatsächlich so verhielte, dann würden die von Kelsch angegebenen Farbenreactionen einen werthvollen Fingerzeig abgeben.

Ich glaube indess, dass die Cylinder sehr selten sich durch Transsudate bilden, und zwar stützt sich meine Meinung auf die Seltenheit ihres Vorkommens bei der sogen. functionellen Albuminurie. Wir wissen als klinisches Factum, dass, wenn keine Entzündung besteht, die Cylinder nur spärlich und sehr selten zu finden sind. Es ist ferner bekannt, dass beim Diabetes, bei dem Cylinder sich zeigen, leicht Structurveränderungen der Niere auftreten. Ebenso findet ihr Vorkommen beim Icterus durch die Beobachtungen von Moebius ihre Erklärung. Er fand nämlich, dass lange bestehende Gallenabsonderung durch die Nieren das Epithel derselben zerstört. Auch bei alten Herzleiden treten leicht Veränderungen chronisch entzündlicher Natur auf. Endlich ist es sehr wahrscheinlich, dass es bei vorübergehenden Nierenreizungen, ähnlich wie bei temporärer Abschnürung der Nierenarterie, zur Absonderung von Cylindern aus dem Epithel kommt, wie in dem Fall von Weston und bei Gichtanfällen. Wir können demnach dem Auftreten der Epithel- und hyalinen Cylinder eine sehr grosse Bedeutung als Symptom einer Reizung oder Entzündung des Nierenepithels beilegen. Ja die Anzahl derselben giebt einen Massstab für die Intensität des Processes und ihr Fortbestehen für den Fortschritt desselben ab.

Die Epithelcylinder sind ein Beweis für die Schwere der

Entzündung, wie sie bei acuter und subacuter Bright'scher Krankheit vorkommt.

Dieselbe Bedeutung haben die breiten hyalinen Cylinder, da sie, wie bereits auseinandergesetzt, eine Abart der Epithelcylinder bilden. Die schlanken hingegen weisen nur auf einen mildentzündlichen Process hin, wie er bei der Schrumpfniere oder während des Nachlasses eines acuten Anfalls sich zeigt.

Schlussätze: 1. Es giebt dreierlei Arten von Harn-cylindern: Blut-, Epithel- oder hyaline Cylinder.

2. Blutcylinder sind ein Beweis für eine Blutung aus der Drüsensubstanz der Niere.

3. Epithel- und breite hyaline Cylinder bedeuten eine acute oder eine subacute Nierenentzündung.

4. Schlanke hyaline Cylinder weisen auf einen nur mildentzündlichen Process hin, wie er bei vorübergehender Reizung vorkommt.

Literaturverzeichniss.

Aufrecht, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. S. 337.

Cornil und Brault, Etudes sur la Pathologie du Rein. Paris. Félix Alcan. 1884.

Langhans, T., Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrincylinder. Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. S. 85.

Möbius, Ueber die Niere beim Icterus. Arch. f. Heilkunde. Bd. XVIII. S. 83.

Posner, C., Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. S. 311.

Ribbert, H., Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, S. 47 und 1881, S. 17.

Strauss und Germont, Des Lésions histologiques du Rein, chez le Cobaye, à la suite de la Ligature de l'Urètre. Archiv. de Physiol. Tome IX. 1882. p. 386.

4. CAPITEL.

Veränderungen des Herzens und der Gefässe.

Neben dem Hydrops und der Urinbeschaffenheit sind die Veränderungen im Circulationssystem von hoher klinischer und pathologischer Bedeutung bei der Bright'schen Krankheit. Klinisch äussern sie sich als physikalische Zeichen einer Herzhypertrophie mit Zunahme der Arterienspannung; pathologisch bestehen die Veränderungen in Herzhypertrophie und Verdickung der kleinen Arterien.

Die Hypertrophie kann entweder eine genuine Hyperplasie der Muskelsubstanz oder eine interstitielle Myocarditis mit Verdickung des intermusculären Bindegewebes sein. Daneben findet sich oft eine pigmentöse oder fettige Degeneration der Muskelfasern.

Zwar kann die Hypertrophie des Herzens sehr schnell bei acuter Nephritis auftreten; sie findet sich jedoch zumeist bei den chronischen Formen, besonders aber der Schrumpfniere vor. Bartels versichert, dass er „niemals die objectiven Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels in seinen Fällen vermisst habe, auch bei jeder Section dieselbe nachweisen konnte. Er hält die Diagnose dieses Nierenleidens so lange für nicht gesichert, als eine Vergrösserung des linken Ventrikels nicht nachgewiesen ist.“ Wenn diese Angabe richtig ist, so würde sie von sehr werthvoller Bedeutung sein.

Dickinson erklärt, dass er bei einer Analyse von 250 Fällen von Granularatrophie aus den Büchern des St. George's Hospital 48 pCt. mit Herzhypertrophie gefunden habe. Ja, er habe, nachdem er seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet, kaum einen Fall gesehen, bei dem, wenn die Nierenerkrankung bestimmt diagnostirt war, nicht post mortem oder intra vitam ein gewisser Grad von Hypertrophie vorhanden gewesen wäre.

Er betrachtet demnach die einfache Herzhypertrophie als eines der wichtigsten diagnostischen Zeichen für diese Form der Nierenerkrankung.

Ewald fand Herzhypertrophie in 20 unter 21 Fällen von Granulárníere. Andererseits versichert Grainger Stewart, dass bei einer Reihe von Fällen, die er secirt habe, nahezu die Hälfte eine einfache Herzvergrösserung in Folge von Nierenleiden hatte, während bei vielen anderen daneben noch eine Affection der Klappen oder Gefässe bestand.

Gull und Sutton dagegen versichern, dass bei 9 Fällen von hochgradiger Schrumpfníere das Herz ganz frei von Hypertrophie war.

Ich fand unter 100 typischen, im General Hospital obducirten Fällen 44 Mal einfache Herzhypertrophie und 16 Mal Hypertrophie mit Klappenfehlern, d. h. 60 pCt. von Hypertrophie mit und ohne Klappenfehler.

Ferner waren bei 87 sorgfältig ausgewählten lebenden Fällen, bei denen durch das Vorhandensein aller Symptome die Diagnose einer Schrumpfníere völlig gerechtfertigt war, Zeichen von Herzhypertrophie mit und ohne Klappenfehler 52 Mal, also nahezu in 60 pCt der Fälle vorhanden.

Eine von Bamberger zusammengestellte Tabelle von 807 Fällen von Bright'scher Krankheit giebt über den Zustand des Herzens folgenden Ausweis:

Form der Bright'schen Krankheit.	Excentrische Hyper- trophie des ganzen Herzens.	Excentrische Hyper- trophie des linken Ventrikels.	Einfache Hyper- trophie des ganzen Herzens.	Einfache Hyper- trophie des linken Ventrikels.	Einfache Dilatation des ganzen Herzens.	Einfache Dilatation des linken Ventrikels.	Summa.
Acute	3	4	2	2	4	0	15
Chronische . .	51	38	3	24	5	1	122
Schrumpfníere	88	65	6	39	7	2	207
Summa	142	107	11	65	16	3	344

Senator bemühte sich zu zeigen, dass das Herz bei der Schrumpfniere eine concentrische Hypertrophie erleide, während die fettige Degeneration der Niere von einer Dilatation begleitet sei, welche ihrerseits zur excentrischen Hypertrophie führe. Hanot pflichtet ihm hierin bei. Zwar wird ihm jeder pathologische Anatom zugeben, dass bei der Schrumpfniere neben der Hypertrophie oft eine nur sehr geringe Dilatation einhergeht; doch sprechen alle pathologischen Berichte gegen eine so entschiedene Zweitheilung. So fanden Grawitz und Israel bei artificieller Nephritis, wobei sie bald die kleine rothe, bald die grosse weisse Niere erhielten, dass die concentrische und excentrische Herzhypertrophie ganz ohne jede Beziehung auf den Typus der Nierenveränderung eintritt. Dasselbe gilt aber auch von der Pathologie beim Menschen.

Traube gebührt das Verdienst, zuerst die Aufmerksamkeit auf den harten Radialpuls gelenkt zu haben, welcher sich so oft bei der Schrumpfniere zeigt. Nach ihm hat besonders Johnson auf dieses Factum und die gleichzeitige Verstärkung des zweiten Herztons hingewiesen. Gibson machte darauf aufmerksam, dass diese beiden Phänomene oft von einer Verdoppelung des ersten Tons begleitet seien und erklärte alle drei Symptome durch die Zunahme des Blutdrucks im Aortensystem.

Galabin zeigte, dass die hohe Pulsspannung bei allen Formen der Nierenleiden vorkommt, jedoch am constantesten bei der Schrumpfniere.

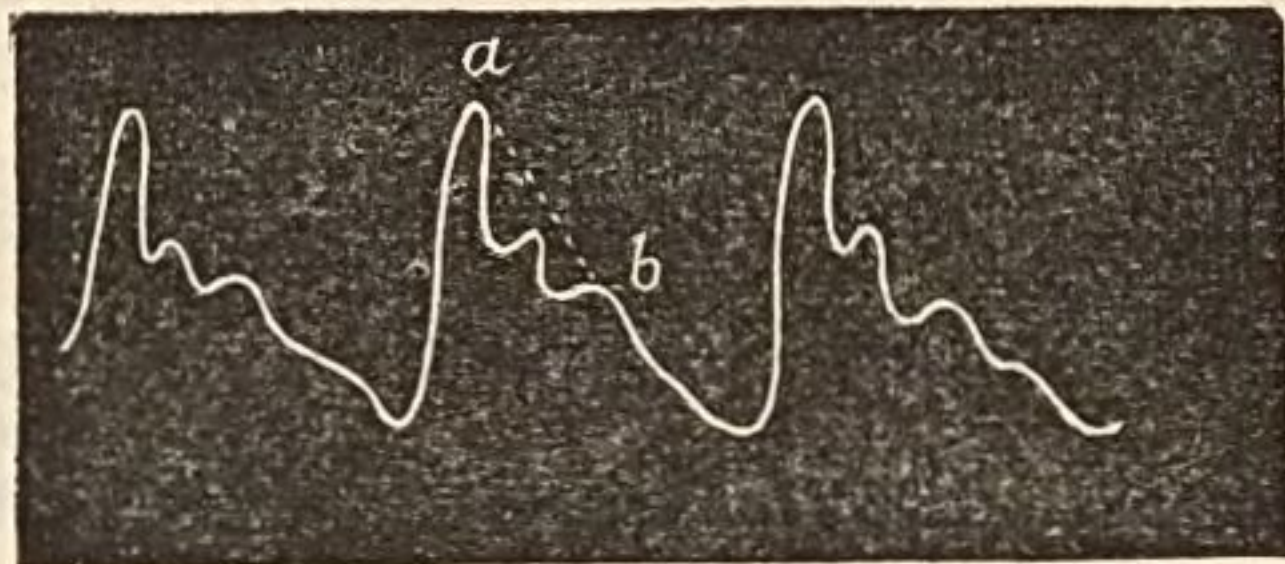
Unsere Aufgabe soll es jetzt sein, die Natur und Ursachen dieser Veränderungen zu erforschen.

Die hohe Pulsspannung ist leicht festzustellen. In einigen Fällen ist die Radialis hart, hervorstehend und fühlt sich, wie man gesagt hat, wie der Samenstrang an, jedoch ohne jede Unebenheit, wie sie bei Kalkablagerung vorkommt. Zuweilen bieten die Gefässe dem Gefühl nichts Abnormes dar. Um die Spannung des Pulses abzuschätzen, legt man die Zeigefinger beider Hände nebeneinander auf die Arterie und übt mit dem einen einen allmählig zunehmenden Druck aus, während der andere die Wirkung desselben auf den Puls feststellt.

Die sphygmographische Zeichnung der hohen Pulsspannung ist sehr charakteristisch.

Fig. 4 stellt einen normalen Puls dar. Der Buchstabe a steht am Gipfel der aufsteigenden Welle, welche durch den plötzlichen Impuls der Systole des Ventrikels entsteht; seine

Fig. 4.

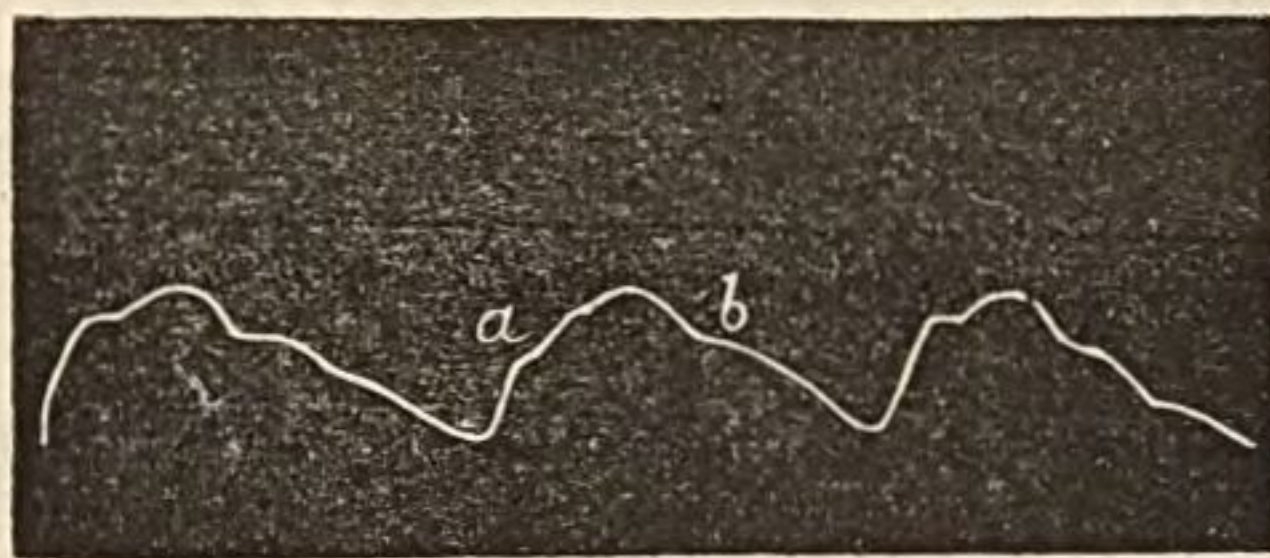


Normale Pulzcurve. a) Am Gipfel des aufsteigenden Pulses. b) Dicrotische Einsenkung.
c) a—b Zeitdauer der Welle.

Höhe entspricht der Stärke des linken Ventrikels. Punkt b bezeichnet die dicrotische Einsenkung; die kleine Senkung entspricht dem Ende der Systole und das leichte Ansteigen dem Rückstoss der Gefässe und dem Schluss der Aortenklappen. a—b ist die Curve der Stromwelle, welche unterhalb der geraden von a—b gezogenen Linie liegt. Die Position dieser Stromwelle giebt die Spannung an. Sie erhebt sich mit der Spannung; bei sehr hoher Spannung liegt sie oberhalb der Linie ab.

Fig. 5, 6 und 7 sind die Pulscurven dreier typischer Fälle von Bright'scher Krankheit. Fig. 5 rührt von acuter catarrha-

Fig. 5.

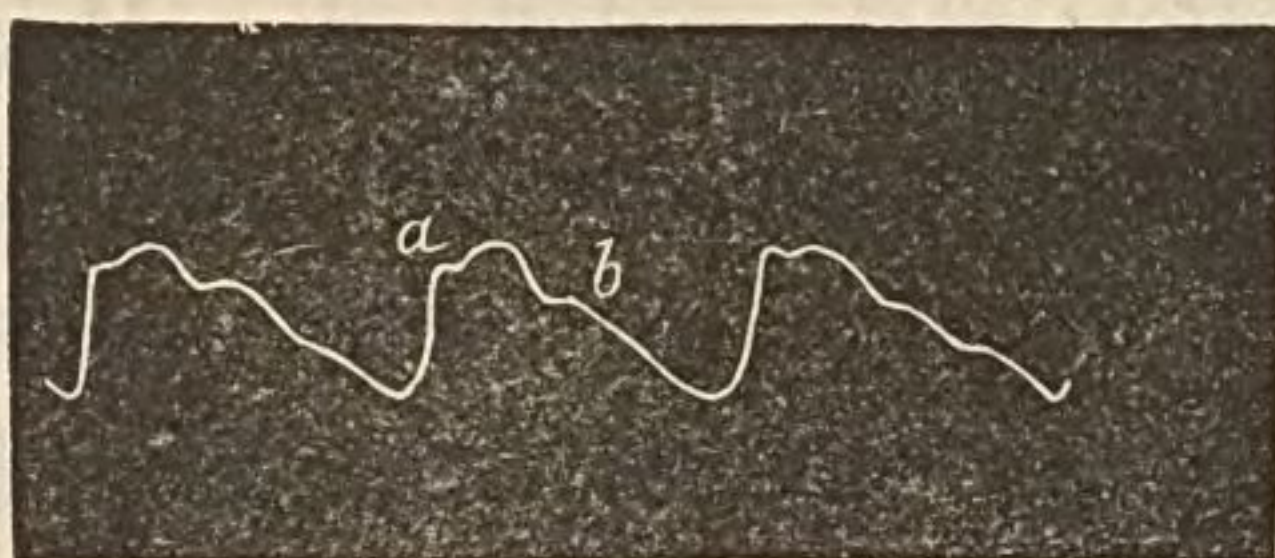


Pulscurve bei acuter Nephritis, zeigt hohe Spannung bei relativ schwachem Ventrikel (Myocarditis?).

lischer Nephritis nach Angina her. Fig. 6 stellt einen Fall von grosser weisser Niere dar mit tödtlichem Ausgang durch Herzlähmung. Fig. 7 ist ein ausgesprochener Fall von Schrumpfnieren, welcher zu völliger Erblindung durch Retinitis albuminurica führte.

In Fig. 5 und 6 rührt das kurze Ansteigen von der relativen Schwäche des linken Ventrikels her. Bei dem acuten Fall waren Symptome von Dilatation des Herzens vorhanden, wahrscheinlich durch acute Erweichung (Myocarditis) bedingt,

Fig. 6.

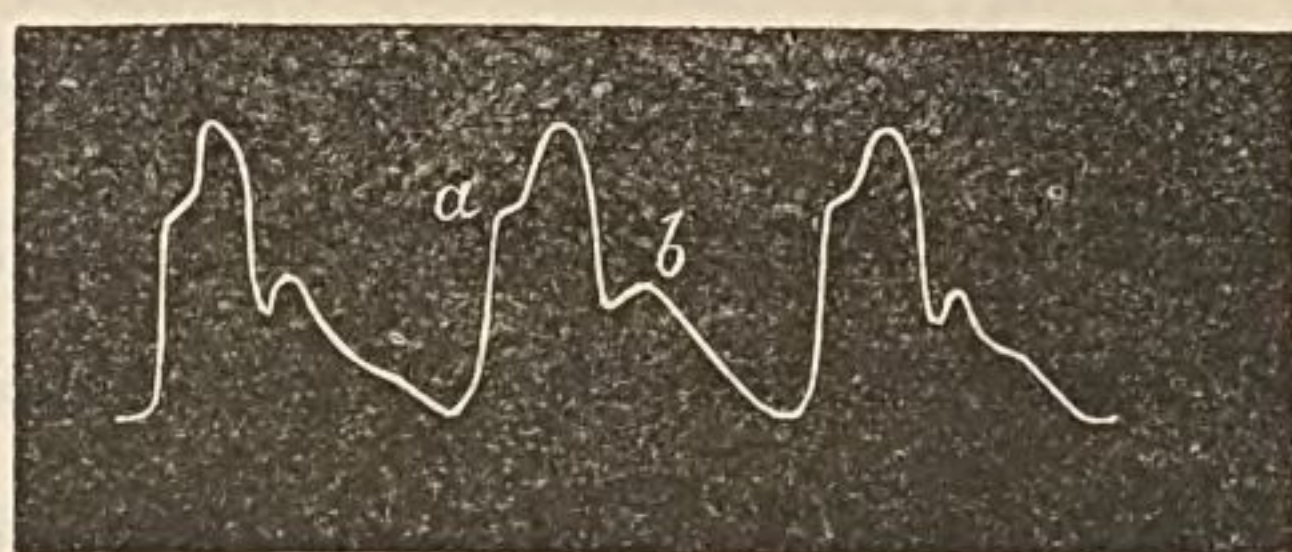


Pulscurve; chronische Nephritis mit Herzschwäche; hohe Spannung mit relativ schwachem Ventrikel (braune Atrophie und Insufficienz der Aorta).

und in dem zweiten Fall haben wir den Zustand des Herzens post mortem festgestellt.

In einem Bericht über die verschiedenen Veränderungen bei hundert Fällen von Nierenleiden sagt Bright: „Die augenfälligsten Strukturveränderungen am Herzen bestanden hauptsächlich in Hypertrophie mit oder ohne Klappenaffectionen. Am auffälligsten ist, dass unter 52 Fällen von Hypertrophie bei 34 nicht die geringste Klappenaffection bestand. Unter diesen

Fig. 7.



Pulscurve. Schrumpfniere. Hohe Spannung mit Herzhypertrophie.

34 Fällen zeigten 11 eine grössere oder geringere Erkrankung der Aortenwand; bei 22 dagegen war keine organische Ursache für die deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels aufzufinden. Dies zwingt uns natürlich, eine locale Ursache für die ungewöhnlichen Anstrengungen des Herzens aufzusuchen. Da bieten sich uns am meisten zwei Möglichkeiten dar: Entweder übt die veränderte Blutbeschaffenheit einen unregelmässigen und unge-

wöhnlichen Reiz unmittelbar auf das Organ aus, oder sie afficirt die Circulation in den kleinen Gefässen und Capillaren derartig, dass das Herz grössere Anstrengungen machen muss, um das Blut in die entfernten Verzweigungen des Gefässsystems zu treiben.“

Trotz einer 40jährigen Discussion und Beobachtung, unterstützt durch die Hülfsmittel, welche das Mikroskop uns bei den pathologischen Untersuchungen bietet, schwankt unsere jetzige Anschauung noch immer zwischen diesen beiden Erklärungen. So meint Senator, dass die Hypertrophie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis wahrscheinlich durch das Wachsen des Widerstandes der Capillaren bedingt sei; während sie bei der interstitiellen Nephritis auf directe Reizung des Herzens zurückzuführen wäre. Letztere wieder könne auf nervösen Störungen, wie bei der Basedow'schen Krankheit, oder was wahrscheinlicher ist, auf einer Blutdyscrasie beruhen.

Seit den Zeiten Bright's sind vier Originalerklärungen aufgetaucht, von denen alle anderen Autoren entweder eine oder eine Combination von diesen vier Theorien angenommen haben.

Traube, welchem wir die Beobachtung des harten Pulses bei Bright'scher Krankheit verdanken, meint, dass der Untergang eines grossen Capillarenbezirks in den Nieren nothwendigerweise ein solches Circulationshinderniss setzt, dass, da gleichzeitig das Wasser nur unvollkommen ausgeschieden wird, der Blutdruck im Aortensystem steigen und das Herz hypertrophiren muss. Dem hält Bamberger entgegen, dass die Hypertrophie schon in den Anfangsstadien der Bright'schen Krankheit eintritt; dass sie ferner bei chronischer parenchymatöser Nephritis ohne irgendwelche Verödung der Capillaren sich vorfindet. Ausserdem haben Ludwig und seine Schüler gezeigt, dass die Unterbindung beider Nierenarterien, ja selbst grösserer Arterien den Blutdruck in der Aorta nicht erhöht. Dazu kommt, dass die Herzhypertrophie ganz besonders bei der Schrumpfniere vorkommt, bei der, wie bekannt, die Wasserausscheidung die Norm bedeutend überschreitet. Es ist daher diese Theorie nicht ohne Grund allgemein verlassen worden, obwohl in neuerer Zeit eine so hervorragende Autorität, wie Bartels, für sie eintritt.

Die nächste Originalerklärung rührt von Johnson her, welcher dieselbe jedoch zweien Modificationen unterworfen hat. In erster Reihe betont er die excessive Verdickung der Muscularis der kleinen Nierenarterien und meint, dass das durch einen tonischen Krampf in diesen Gefässen gesetzte Circulationshinderniss sowohl ihre eigenen Veränderungen, als auch die Zunahme des Blutdrucks und die Herzhypertrophie erklären würde.

Nachdem er jedoch ähnliche Veränderungen in den Gefässen der Pia und des Mesenteriums entdeckt hatte, erweiterte er seine Hypothese zu einem allgemeinen tonischen Krampfzustand sämtlicher kleinen Arterien, den er zuerst auf directe Reizung durch das unreine Blut und später auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums zurückführte. Er hält nach der letzten Ansicht diesen Zustand für ein Analogon der Asphyxie, wobei das unoxydirt zum Gehirn fliessende Blut eine Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla bewirkt, wodurch die kleinen Arterien im ganzen Körper contrahirt werden, und in Folge davon der Blutdruck steigen muss.

Diese Theorie von der allgemeinen Verengerung trifft der grosse Vorwurf, dass unter solchen Umständen die Urinsecretion vermindert oder ganz unterdrückt sein muss, wie es bei Asphyxie der Fall ist (Eichhorst).

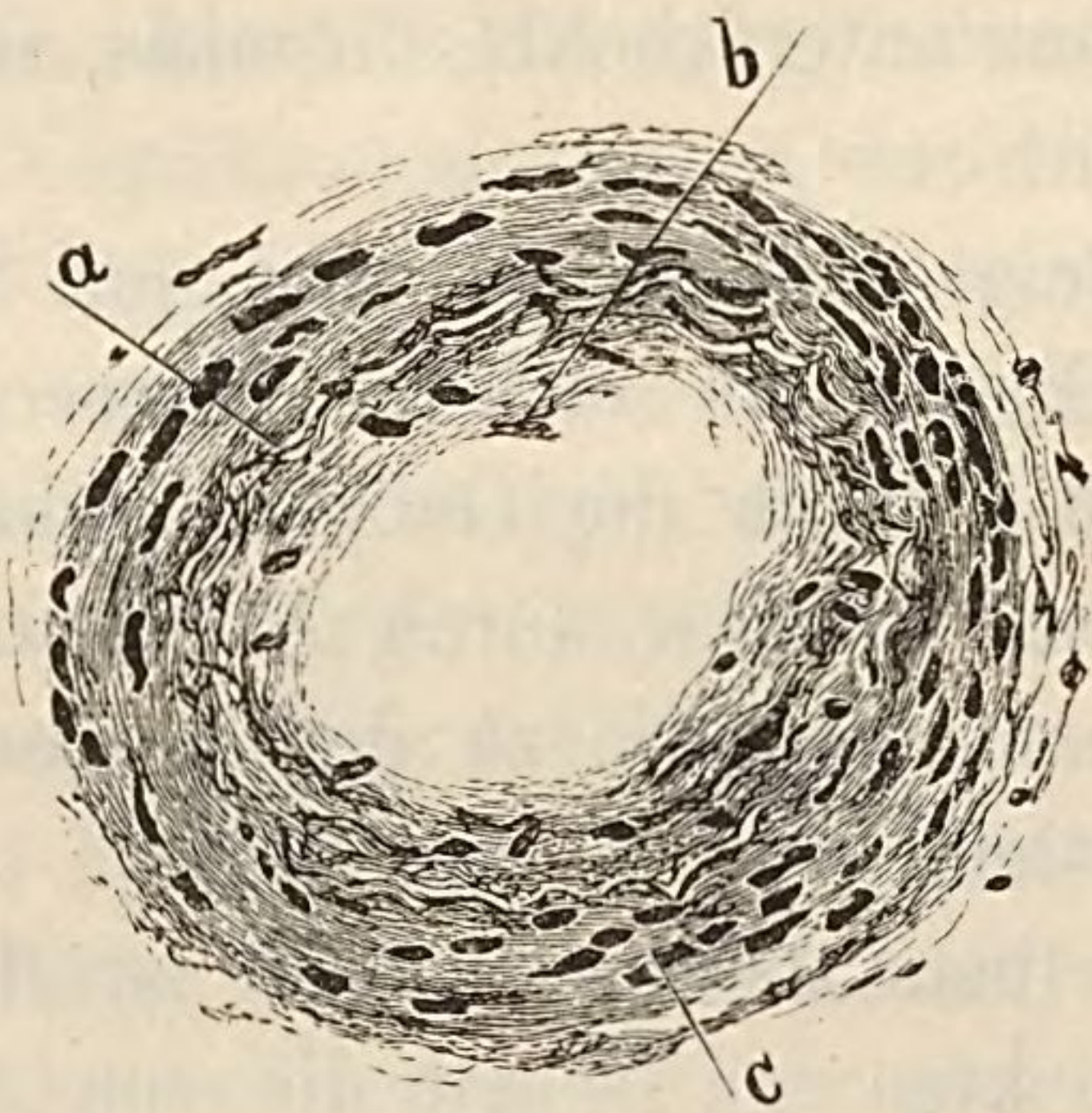
Ausserdem steigt bekanntlich bei der Schrumpfniere mit der Zunahme des Blutdrucks auch die Urinsecretion. Grützner hat gezeigt, dass die durch die Gefässinjection von Salzen, wie Kal. nitr., gesteigerte Diurese durch Aufhebung der Respiration gehemmt wird, wenn nicht die zu den Nieren gehenden Nerven durchschnitten werden.

Die dritte selbstständige Theorie ist die von Gull und Sutton. Sie entdeckten von Neuem die von Johnson beschriebenen Gefässveränderungen, lenkten jedoch die besondere Aufmerksamkeit auf die Verdickung der Innen- und Aussenwand und behaupten, dass die Muscularis atrophisch wäre. Sie halten diese Gefässveränderungen für das Primäre und Wesentliche und die Zunahme des Blutdrucks und Herzhypertrophie als Folgen derselben. Die Nierenerkrankung dagegen sei nur ein rein localer Ausdruck der allgemeinen Degeneration der kleinen Arterien

und Capillaren, begleitet von Atrophie der benachbarten Gewebe. Mit Rücksicht auf diese Behauptungen stellte Thoma sorgfältige Messungen an, welche beweisen, dass die kleinen Arterien der Niere absolut erweitert sind, trotz der Dickenzunahme ihrer Wandungen. Er zeigte ferner, durch sorgfältige Injectionen, dass, während die Flüssigkeiten ganz gut in die Malpighi'schen Körperchen einströmen, die Art. efferens oft zerstört und das Capillargeflecht um die Harncanälchen in grosser Ausdehnung verödet ist.

Ferner kann sich ein Jeder durch eine genügende, vorurtheilslose Untersuchung überzeugen, dass viele Gefässe eine bedeutende Hypertrophie der Muskelschicht zeigen, und dass nicht wenige eine concentrische Anordnung von Spindelzellen, begrenzt von einem geschwollenen elastischen Gewebe darbieten. Bei andern ist jedoch die Innenwand sehr verdickt und bildet ein breites Lager niedrig organisirten Bindegewebes. Die Muskelwand kann atrophisch sein und die Adventitia unmittelbar in das umgebende Bindegewebe übergehen (Fig. 8).

Fig. 8.



Nierenarterie mit Endarteriitis obliterans. a Schwellung der Lamina elastica, ihre Fasern sind gesondert und ödematös. b Breitenwachsthum des Bindegewebes und Endothellagers. c Schwellung der Muscularis mit grossen deutlichen Kernen (Schrumpfniere).

Ich suchte nach Veränderungen in der Pia, Peritoneum, Haut und andern Geweben. In der Pia sieht man oft verdickte Gefässe, an andern Stellen sehr selten. Es ist jedoch die Pia selbst oft bei chronischer Bright'scher Krankheit verdickt und

sieht opak und mehr oder weniger milchig aus. In solchem Fall werden auch die Gefässe verdickt gefunden, so dass der Process richtig dahin zu deuten ist, dass eine chronische Endo- und Periarteriitis mit subinflammatorischen Veränderungen in den perivascularären Geweben besteht.

Hiervon abgesehen, sind die Veränderungen nicht constant. Ewald fand unter zwanzig Fällen von Schrumpfniere mit Herzhypertrophie vier, bei denen die Gefässe nicht verdickt waren; ich fand dasselbe bei zwei unter zehn Fällen. Es widerspricht dies der Ansicht, dass die Gefässaffection das Primäre und Wesentliche sei. Da ferner bei der auf einen acuten fieberhaften Anfall folgenden chronischen Nephritis die Herzhypertrophie etwas gewöhnliches, die Gefässveränderungen jedoch eine Ausnahme sind, so kann man nicht annehmen, dass sie in wichtiger Beziehung zu einander stehen. Schliesslich ist bekannt, dass Herzhypertrophie und hohe Pulsspannung auch bei acuter Nephritis, ja selbst bei der „chirurgischen Niere“, (Pyelonephritis L.) vorkommt, bei der von „Arteriocapillarfibrose“ keine Rede ist.

Die letzte Erklärung rührt von Buhl her. Er ist der Ansicht, dass die Veränderungen im Herzen und den Nieren paripassu vorschreiten, dass die Herzhypertrophie durch eine verstärkte Herzthätigkeit bedingt sei. Es tritt sehr frühzeitig Myocarditis auf, welche entweder ohne Folgen bleiben, oder zur Atrophie oder Hyertrophie des Herzens, je nach Umständen, führen kann. Geht der entzündliche Process zu Ende, dann hypertrophirt der Herzmuskel theils in Folge von übermässiger Ernährung, theils auch zur Ueberwindung der gesteigerten Arbeit des dilatirten Ventrikels. Ausserdem besteht, wie er behauptet, eine relative Stenose der Aorta. Die Erhöhung des Blutdrucks im Aortensystem ist daher die Folge der Hypertrophie des Ventrikels und der Verengung der Aorta.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass die Myocarditis relativ häufig bei Nierenleiden vorkommt, und dieser Process in vielen Fällen eine wichtige Rolle spielt, so ist doch keineswegs die Annahme gesichert, dass dies stets der Fall ist. Buhl ist vor allen Dingen keineswegs darüber sich klar, welches

die Ursache der gesteigerten Herzthätigkeit und der Myocarditis ist. Auch sagt er mit dem Factum, dass die Aorta in einigen Fällen relativ verengt ist, nichts Neues; denn Bamberger führt dieses bereits gegen die Hypothese Traube's an. Um die Häufigkeit dieses Vorkommnisses bei der Granularniere festzustellen, hat Ewald in 12 Fällen den Umfang der Aorta oberhalb der Klappen gemessen und fand, dass er zwischen 12,1 und 5,7 cm schwankt, im Durchschnitt 7,6 cm betrug. Da nun der normale Umfang nach Bouillaud 6,3 cm beträgt, so kann man diesem Umstand keine grosse Bedeutung für das Auftreten der Herzhypertrophie beimessen.

Da uns keine dieser Erklärungen ganz befriedigen konnte, so kehren wir zu Bright's Anschauungen zurück, wonach die veränderte Blutbeschaffenheit entweder einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz auf das Herz unmittelbar ausübt, oder die Capillarcirculation so afficirt, dass es grosser Kraftanstrengung bedarf, um das Blut durch die entfernteren Zweige des Gefässsystems zu treiben. Beide Erklärungen beruhen jedoch auf der Annahme einer Verunreinigung des Blutes. Bei den acuten und chronischen Stadien der parenchymatösen Nephritis haben Bostock, Gregory und Christinon den Zustand des Blutes vor vielen Jahren untersucht. Letzterer fand stets grosse Mengen Harnstoff im Blut, sobald die Urinausscheidung vermindert war; ebenso war das Blutserum stets verdünnt und das Fibrin oft vermehrt. In neuerer Zeit ist dieser Beobachtung keine Bedeutung beigelegt worden. Doch haben Experimente an Thieren gezeigt, dass nach einer Nephrotomie Harnstoff, Blutextractivstoffe, wie Creatin und Leucin, sich in grossen Mengen im Blut und Geweben anhäufte. Es bedarf auch keines weiteren Beweises, um uns zu überzeugen, dass während eines Stillstandes der Nierenfunction der Blutreinigungsprocess mehr oder weniger unvollständig sein muss.

Bei der Schrumpfniere ist die Dichtigkeit des Blutserums vermindert (Rees, Rayer); die Salze und das Eiweiss sind verhältnissmässig herabgesetzt und der Blutfarbstoff oder das Hämoglobin erleiden eine rasche Abnahme (Leichtenstern). Bartels veröffentlichte einige Beobachtungen, die jedoch nichts

über den Zustand des Blutes in den Anfangsstadien enthalten. In den letzten Stadien aber, wenn Hydrops bestand, war das Blutserum dünner; ebenso wurde in vielen Fällen Harnstoff gefunden, während er in anderen fehlte.

Aus vielen anderen Gründen können wir annehmen, dass Verunreinigungen des Blutes frühzeitig eine grosse Rolle bei der Schrumpfniere spielen. Todd war der erste, welcher das gleichzeitige Vorkommen dieser Form der Nierenerkrankung mit Gicht betont, daher auch der Name „Gichtniere“. Ollivier machte auf das häufige Vorkommen derselben bei Bleiarbeitern aufmerksam. Johnson constatirte, dass dieses Leiden etwas gewöhnliches bei solchen Personen sei, „welche übermässig essen und trinken, oder die, ohne unmässig zu leben, an gewissen Formen von Dyspepsie leiden, wobei jedoch keine Gichtparoxysmen vorhanden zu sein brauchen.“ Er meint, dass „die Nierendegeneration wahrscheinlich die Folge einer lange bestehenden Ausscheidung von Producten mangelhafter Verdauung durch die Nieren sei.“ Murchison ist von der nahen Beziehung überzeugt, welche die Schrumpfniere zu einer andauernden Lithämie hat. Semmola (Neapel) behauptet, dass die Brightsche Krankheit eine Folge der Blutdyskrasie sei, und zwar sei diese durch Unterdrückung der Schweissfunction der Haut bedingt.

Wenngleich diese Affection lange bestehen kann, ohne dass die Urinausscheidung vermindert wird, so hat man doch Grund, an eine von anderen Ursachen abhängige Blutdyskrasie zu glauben.

Wir haben demnächst zu untersuchen, ob eine solche Blutverunreinigung, wie sie durch mangelhafte Ausscheidung oder fehlerhafte Verdauung entstehen kann, unter Umständen befähigt ist, die Capillarcirculation zu hemmen. Heidenhain sah nach Injection von Harnstoff eine reichliche Diurese eintreten, obwohl der Blutdruck unter der Norm blieb, oder wenigstens nicht proportional zugenommen hatte.

Ustimowitsch und Grützner beobachteten nach Injection von Harnstoff in's Blut ein gewisses constantes Ansteigen des Blutdrucks, begleitet von Zunahme der Urinabsonderung.

Rendu citirt in seiner Inaugural-Dissertation Potain, der

beobachtet hatte, dass zwar Injectionen von Harnstoff allein die mechanischen Circulationsbedingungen nicht veränderten. Wenn jedoch eine Mischung von Harnstoff und Blutserum einige Stunden gestanden hatte und dann injicirt wurde, so erhob sich die Arterienspannung zu einem unerwarteten Grade.

Gráwitz und Israel fanden, dass weder eine einseitige, artificielle Nephritis, noch die Exstirpation einer Niere, selbst wenn sie von einer Herzhypertrophie gefolgt war, irgend welche Steigerung des Blutdrucks bewirkten. Durch sorgfältige antiseptische Massnahmen vermochten sie eine oder beide Nierenarterien eines Kaninchen abzuklemmen, ohne irgend welches ungünstiges chirurgisches Resultat. Nach $1\frac{1}{2}$ — 2 Stunden entfernten sie die Klammer. Eine halbe Stunde nach der Operation wurde der Urin blutig, und, untersuchte man die Niere nach 1—2 Stunden, so war sie grauroth und opak. Liess man die Klammer längere Zeit liegen, so bekam die Niere ein schmutzig gelblich-graues Aussehen als Zeichen einer beginnenden Gangrän. Der Effect dieser Operation war eine intensive, acute, parenchymatöse Nephritis mit fettiger Degeneration der Epithelien der Harncanälchen. Diese ging sodann entweder in Granularatrophie oder in die grosse weisse Niere über. Bei der ersteren ergab die mikroskopische Untersuchung keine Spur einer Kernproliferation; die Substanz des Organs bestand einfach aus zerstörten Harncanälchen. Bei einer anderen Reihe von Versuchen exstirpirten sie sogleich eine Niere.

Die Resultate dieser Versuche waren verschieden, je nachdem die Thiere jung und im Wachsen begriffen, oder alt, kräftig und ganz ausgewachsen waren.

Bei jungen Thieren nahm die intacte Niere, zwei oder drei Tage „nach dem Act der Circulationsunterbrechung“, um 20—30 pCt. ihres Normalgewichts zu. In demselben Maasse, wie die Schrumpfung der anderen Niere vorschritt, wuchs das intacte Organ weiter, bis es das Gewicht zweier normaler Nieren eines gleichen Thieres erreicht hatte. Gleichzeitig überzeugten sie sich durch den Bauchschnitt, dass die andere Niere noch immer einen wässerigen Urin von geringem specif. Gewicht in kleiner Menge absonderte.

Bei alten Thieren wuchs die intacte Niere gleichfalls nur wenig. Die grösste Zunahme fanden sie in einem Fall von Nephrotomie, bei dem die rechte, exstirpierte Niere 7,7 g wog, während die linke, nach 82 Tagen, ein Gewicht von 11,3 g zeigte. Die Hypertrophie der Niere bestand in einer echten Hyperplasie der Nierenelemente, wenigstens war die Vergrösserung keineswegs durch eine Zunahme des Durchmessers der Harncanälchen bedingt. Als Folge der mangelhaften Compensation durch Hypertrophie der anderen Niere trat in einigen Fällen Tod an acuter oder chronischer Urämie auf. In anderen blieben die Thiere zwar leben, waren jedoch schlecht ernährt, bis durch Hypertrophie des linken Ventrikels ein Ausgleich hergestellt wurde.

Durch sorgfältige Abschätzungen des relativen Normalgewichts des Herzens und der Nieren und Vergleichung desselben mit dem der veränderten Organe konnten sie feststellen, dass die Herzhypertrophie einen bestimmten Antheil an dem Verlust der Nierensubstanz hatte, so dass sie thatsächlich einen Ersatz für den Nierendefect bildet.

In der Regel war das Herz nicht dilatirt, zuweilen befand sich der Ventrikel in einem Zustand krampfhafter Contraction. Jedenfalls konnten sie Senator's bereits erwähnte Ansicht betreffs der Pathogenese der excentrischen und concentrischen Hypertrophie nicht bestätigen.

In denjenigen Fällen, bei denen eine Herzerweiterung bestand, zeigten sich während des Lebens die Symptome einer primären ungenügenden oder später gestörten Compensation; die Thiere starben an acutem oder chronischem Hydrops. Bei einer grossen, schwarzen Hündin, welche an Hydrops aller serösen Höhlen 10 Tage nach der Operation starb, war der Herzmuskel stark körnig, selbst nach Zusatz einer Natronlösung. Sie sehen dies als Beweis für das gelegentliche Vorkommen einer primären Myocarditis an. Häufiger jedoch war sie secundärer Natur; sie bot aber stets das Bild einer „excentrischen Hypertrophie“ dar. Niemals konnten sie irgend ein Zeichen der Zunahme des Blutdrucks erlangen; sie stellten jedoch durch sorgfältige Messungen eine beständige Zunahme der Schnelligkeit

der Blutcirculation fest. Injectionen von Harnstoff brachten gleichfalls keine Zunahme des Blutdrucks, aber sie regten die Herzaction an und beschleunigten den Blutstrom.

Später zeigte Grawitz, dass man eine Herzhypertrophie bei Kaninchen herbeiführen kann, wenn man das Blut mit Harnstoff überladet, indem man es der Nahrung beimengt.

Hier haben wir die Erklärung für die „selbstständige verstärkte Herzthätigkeit“, auf welche Buhl hinweist, ebenso auch für die Myocarditis. Die Verunreinigung des Blutes wirkt eben, wie Bright annimmt, unmittelbar auf das Herz, indem sie einen ungewöhnlichen Reiz ausübt; das führt zur Hypertrophie, entsprechend dem Verlust an secernirender Nierensubstanz. Die Myocarditis ist die Ursache der Dilatation, und die secundäre Hypertrophie ist, wie Buhl zeigt, die Folge von Ueberernährung und gesteigerter Thätigkeit durch Capacitätszunahme des Ventrikels. Die Erhöhung des Blutdrucks ist danach nicht die Ursache, sondern die Folge der Herzhypertrophie. Bei allen diesen Experimenten aber war der Zustand des Herzens in Verbindung mit dem Nierenprocess und der Verunreinigung des Blutes ausser Stande, irgend welche Zunahme der Spannung in dem Aortensystem zu bewirken.

Es ist jedoch der erhöhte Blutdruck ein constantes und jetzt allgemein zugegebenes Factum bei der Bright'schen Krankheit. Traube versichert, und nicht ohne Grund, dass er durch den Puls allein eine Schrumpfniere diagnosticiren könne, und Galabin hat gezeigt, dass dieser Zustand bei allen anderen Formen der Bright'schen Krankheit vorkommt.

Ein grosser Schritt vorwärts wurde gethan, als Mahomed bewies, dass die Erhöhung des Blutdrucks der Albuminurie vorausgeht, deren Auftreten er gegen Ende des Scharlachs beobachtete. Hier kann von einer structurellen Veränderung des Herzens und der kleinen Gefässe nicht die Rede sein: Es besteht nur eine mangelhafte Ausscheidung, bedingt durch einen krankhaften Zustand der Haut. Sobald Verstopfung eintritt, hebt sich der Blutdruck und es folgt Albuminurie, wenn jene nicht durch ein starkes Purgans beseitigt wird. Mahomed berichtet sogar einige Fälle von erhöhter Arterienspannung, zu-

weilen von Albuminurie begleitet, bei jungen dyspeptischen Personen, die ganz frei von Herzhypertrophie waren.

Wenn also die Zunahme des Blutdrucks allen structurellen Veränderungen voraufgeht, so muss sie durch die gesteigerte Energie der Herzcontractionen oder durch Verschluss in den entfernteren Theilen des Gefässsystems oder endlich durch beide zusammen bedingt sein. Die meisten neueren Autoren, wie Grainger Stewart, Broadbent, Mahomed, Ewald und Andere verlegen den Sitz der Obstruction in die Capillaren und halten die Herzhypertrophie für eine Folge dieses Circulationshindernisses. Da wir jedoch gesehen haben, dass die Herzhypertrophie direct durch die Veruneinigung des Blutes erzeugt wird, so ist sie vielmehr die Ursache als die Folge des erhöhten Blutdrucks.

Grawitz und Israel scheinen bewiesen zu haben, dass die Herzhypertrophie an sich den Blutdruck nicht erhöht. Auch der Zustand des Blutes, welcher als ein Reiz auf das Herz wirkt, scheint nicht zu genügen, um irgend ein peripheres Hinderniss zu erzeugen, welches gross genug wäre, um dieses Resultat hervorzurufen. Wir sind daher gezwungen, irgend einen anderen Factor aufzusuchen, oder anzunehmen, dass die Bedingungen dieser Experimente sich von denen unterscheiden, wie sie bei Patienten, die an Bright'scher Krankheit leiden, getroffen werden. Solch' eine Differenz besteht in der That in dem intacten Zustand der einen Niere, und es dürfte demnach die Erhöhung des Blutdrucks, mit der wir klinisch so vertraut sind, aus einer Dyscrasie hervorgehen, die sich in mancher Beziehung von der bei diesen Experimenten vorkommenden unterscheidet.

Hamilton hat angenommen, dass die Widerstandszunahme in den Capillaren durch Veränderungen des specifischen Gewichts des Blutes erklärt werden könnte. Er giebt folgende geistvolle Erklärung über die Art und Weise, in welcher durch diese Veränderung ein Hinderniss zu Stande kommen kann.

Jeder, der die Blutcirculation in der Schwimnhaut oder dem Mesenterium eines Frosches beobachtet hat, konnte wahrnehmen, dass die Blutkörperchen in einer centralen Axe in den Blutgefässen laufen. Es kommt dies daher, dass sie fast genau

dasselbe specifische Gewicht, wie das Blutserum haben. Wenn ein Körper von demselben specifischen Gewicht ist, wie die Flüssigkeit, in der er sich befindet, so wird er, wenn er durch eine gerade oder gekrümmte Röhre läuft, in dem Axenstrom sich fortbewegen. Ist er jedoch leichter resp. schwerer als die Flüssigkeit, so wird er an der oberen resp. unteren Fläche der Röhre weiterwandern. Die farbigen Blutkörperchen haben fast genau dasselbe specifische Gewicht wie das lebende Plasma, in dem sie suspendirt sind, während die farblosen bedeutend leichter sind. Demnach berühren, das Blut als eine circulirende Flüssigkeit angesehen, die rothen Blutkörperchen niemals die Wand der kleineren Gefässe, selbst nicht der kleinsten Capillaren. Sie gleiten eben in dem Axenstrom ohne jedes Hinderniss weiter. Ein solcher Körper wird eine Krümmung in der Röhre ganz leicht passiren, während ein specifisch leichterer oder schwerer hier den grössten Schwierigkeiten begegnet und stets geneigt ist, sich an den Krümmungen zu fangen.

„Da nun die festen Bestandtheile des Blutes nahezu das gleiche specifische Gewicht wie das lebende Plasma haben, so wird jede unnöthige Reibung vermieden, und das Blut als Ganzes circulirt mit derselben Leichtigkeit, wie das reine Plasma. Wird jedoch eine leichte Substanz, wie Oel oder Milch, eingeführt, so wird sie nicht circuliren, weil die Partikelchen sich in den Krümmungen der Gefässe fangen, besonders an solchen Stellen, wie an den Lungen, wo die Gefässe besonders gewunden sind. Das Blut circulirt durch ein Capillarröhrchen genau so, wie durch eine kleine Vene oder ein Capillargefäss: Die farbigen Blutkörperchen im axialen, die farblosen in dem peripheren Strom. Daher müssen die Phänomene rein physikalischer Natur sein. Die Verhältnisse des Stromes können jedoch nach Belieben verändert werden und zwar nicht nur durch Veränderung des specifischen Gewichts der suspendirten Körperchen, sondern auch der suspendirenden Flüssigkeit selbst.

„Je nachdem man nun eine sehr leichte oder schwere Flüssigkeit substituirt, werden die suspendirten Blutkörperchen entweder an der oberen oder unteren Fläche der Gefässe entlanglaufen. Sie kommen dadurch mit ihnen in Berührung und

werden, indem sie sich gegen die Wand reiben, weiter rollen, anstatt zu gleiten. Durch diese Reibung wird ihre Weiterbewegung verzögert; sie verfangen sich leicht, gleich den Oeltropfen, in den Krümmungen der Gefässe und bereiten so dem stets gleichmässigen Fliessen des Blutstroms ein Hinderniss. Wie geringfügig dieses auch für die Blutbewegung erscheinen mag, so ist es keineswegs zu unterschätzen, da es über den ganzen Körper verbreitet ist. Sobald aber erst eine erhebliche Differenz in dem relativen specifischen Gewicht des Blutplasmas zu den farbigen Blutkörperchen eingetreten ist, wird das continuirliche Ausströmen des Bluts mittelst der gewöhnlichen treibenden Kraft eine physikalische Unmöglichkeit.“

Ich habe diese Ausführungen mit den eigenen Worten des Autors wiedergegeben, weil diese Erklärung äusserst interessant und geistreich ist, jedoch nicht die Beachtung gefunden hat, die sie verdient.

Schlussätze: 1. Herzhypertrophie findet man bei allen Formen der Bright'schen Krankheit, einschliesslich der acuten Nephritis, am meisten jedoch bei der Schrumpfniere.

2. Sie entsteht a) durch Reizung des Herzens, indem ein nicht ausgeschiedener giftiger Stoff, wie z. B. der Harnstoff, eine gesteigerte Herzthätigkeit erzeugt; b) durch eine Zunahme des Capillarwiderstandes.

3. Der gesteigerte Widerstand der Capillaren kann auf Veränderungen in der Dichtigkeit des Blutplasmas zurückgeführt werden.

4. Die hohe Spannung des Pulses beruht auf denselben Ursachen, d. h. gesteigerter Energie des Herzens und Zunahme des Capillarwiderstandes.

Literaturverzeichniss.

Bright, R., Tabular view of the morbid appearances occurring in one hundred cases with the secretion of albuminous urine. Guy's Hosp. Reports. Vol. 1. p. 380.

Buhl, Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie. Mittheil. aus dem patholog. Institut zu München. 1878. S. 38.

Dickinson, W. H., The pathology and treatment of Albuminuria. 2nd edition London 1877. p. 178.

- Eichhorst, H., Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns. Virchow's Arch. Bd. LXX. S. 56.
- Ewald, C A., Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien. Virchow's Archiv. Bd. LXXI. S. 453.
- Galabin, A. L., The state of the circulation in acute diseases. Guy's Hosp Reports. 3rd series. Vol. XIX. 1873—1874. p 61.
- Grawitz, P. und Israel, O., Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Virchow's Archiv. Bd LXXVII. S. 315.
- Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv. Bd. XI. S. 370.
- Gull and Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney. Med. Chir. Transact. 1872. Vol. LV. p. 273.
- Hamilton, D. J., Discussion on Albuminuria. Glasgow med. Journal. Vol. XXI. 1884. p. 211.
- Hanot, V., Contribution à l'étude de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphrite interstitielle. Arch. gén. de méd. 1878. II. p. 172.
- Johnson, G., Diseases of the kidney. London 1852.
- — Lectures on Bright's disease. London 1873.
- — Lumleian lectures on the Muscular Arterioles. London 1877.
- Mahomed, F. A., Clinical aspects of chronic Bright's disease. Guy's Hosp. Reports. 3rd Series. Vol. XXIV. p. 363.
- — The Etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage. Med. Chir. Transact. 2nd Series. Vol. XXXIX. p. 197.
- Rendu. Etudes comparatives des Néphrites chroniques. Thèse de Paris 1878.
- Senator, H., Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu Nierenleiden. Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. S. 313.
- Sibson, F., Harveian Lectures on Bright's disease and its treatment. Brit. med. Journ. 1877 I. p. 33.
- Stewart, Grainger, A practical treatise on Bright's disease of the kidneys. 2nd edition. 1871. p. 233.
- Thoma, R., Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv. Bd. LXXI. Heft 1 und 2.
- Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
- Ustimowitsch, Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Arbeit aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1871 S. 198.

5. CAPITEL.

Pathologie der Polyurie.

In den letzten Stadien der acuten Bright'schen Krankheit erhebt sich die Urinsecretion, welche zu Beginn erheblich vermindert ist, oft über die Norm. Bei der chronischen parenchymatösen Nephritis ist die tägliche Urinmenge gewöhnlich sehr gesteigert, während über die Schrumpfniere Christison sehr richtig schreibt: „Kein einziges Symptom zeigt so regelmässig den Beginn dieser Krankheit an und ist von so grosser Bedeutung für dieselbe, wie der Umstand, dass der Patient ein oder mehrere Male des Nachts aufwacht, weil er Urin lassen muss. Ich habe kaum jemals einen Fall gesehen, bei dem dieses Symptom fehlte, sobald irgend ein anderes locales vorhanden war. Häufig zeigt es sich sogar, ohne dass lange Zeit irgend etwas anderes zu bemerken ist. Ja es bildet eine so bemerkenswerthe Abweichung von der Gesundheit, dass, wiewohl es nicht beachtet wird, dennoch jeder Patient sich dessen erinnern wird, sobald der Arzt ihn auf diesen Punkt aufmerksam macht.“

Der reichlich gelassene Urin ist endlich ein dünnes Secret, enthält oft eine subnormale Menge an festen Substanzen und zeigt einzig und allein eine Zunahme des Urinwassers.

Die Frage, auf welche Weise die vermehrte Wasserausscheidung zu Stande kommt, scheint auf den ersten Blick von sehr geringer praktischer Bedeutung zu sein. Sie ist jedoch sehr wichtig für die Voraussage und Behandlung. Dass sie auch ein theoretisches Interesse beansprucht, geht aus den Versuchen hervor, die die meisten Autoren machen, um eine befriedigende Erklärung für dieselbe zu geben.

So sagt Bartels:

„Die Beobachtung lehrt uns, dass Schrumpfnieren, die auf einen grösseren Rest von secernirender Drüsensubstanz reducirt sind, nicht nur fortfahren zu secerniren, sondern in der Mehrheit der Fälle in derselben Zeiteinheit eine grössere Urinmenge, als die gesunden Nieren wirklich liefern.“

„Dies geschieht jedoch nur so lange, als der Zustand des

hypertrophischen linken Ventrikels den Blutdruck im Aortensystem auf der abnormen Höhe zu halten vermag. Denn dass die secretorischen Vorgänge in den Nieren von der Erhöhung des Drucks im Aortensystem abhängen, ist so sicher als möglich durch physiologische Experimente erwiesen. Wenn der arterielle Druck seine normalen Grenzen überschreitet, dann wird, *caeteris paribus*, nothwendigerweise eine grössere Urinmenge durch den Nierenapparat in derselben Zeiteinheit, als unter normalem Druck getrieben.“ „Die grössere Schnelligkeit, mit der die Ausscheidung des Urins vor sich geht, ist gleichzeitig die Ursache seines regelmässig niedrigen specifischen Gewichts, d. h. seiner relativen Armuth an festen Bestandtheilen.“ „Ist jedoch die Triebkraft des hypertrophischen Herzens herabgesetzt, sei es durch einen vorübergehenden, sei es durch einen andauernden Einfluss, so sinkt die abnorm grosse Urinmenge, während das abnorm niedrige specifische Gewicht ansteigt.“

Johnson dagegen hat eine andere Ansicht. Er sagt: „Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass die hohe Arterien-spannung irgend eine directe Neigung hat, die Urinsecretion zu steigern. Bei der Schrumpfniere kommen beide Zustände zusammen vor; in den frühen Stadien der Specknieren jedoch tritt reichliche Urinsecretion ohne arterielle Spannung ein. Es ist wahrscheinlich, dass in beiden Arten von Fällen die reichliche Urinausscheidung durch den Einfluss bedingt wird, den irgend welche abnorme Producte in der Circulation auf die Diurese in den Nieren ausüben, ein Einfluss, der mit dem des Zuckers beim Diabetes zu vergleichen ist.“ Jetzt vertritt Johnson die Theorie von der Contraction der kleinen Nierenarterien, oder, um seine eigenen Worte anzuführen: „Die Contraction der hypertrophischen kleinen Nierenarterien arbeitet der Triebkraft des starken linken Ventrikels entgegen und verhütet so einen Blutzufuss in die Capillaren der Niere.“

Grützner fand, dass, wenn er Salpeter in's Blut spritzte, und die Nierennerven nur einseitig durchschnitt, die Urinsecretion gleichmässig aus beiden Nieren war, während der Blutdruck nur wenig anstieg. Wurde letzterer aber durch Aufhebung der Respiration künstlich gesteigert, dann sank die Urinsecretion in

derjenigen Niere, deren Nerven nicht durchschnitten waren. Das will sagen: Der Salpeter äusserte seinen diuretischen Einfluss auf beide Nieren aus, so lange der Blutstrom in denselben nicht gestört war, ohne dass ein allgemeines Ansteigen des Blutdrucks nothwendig war. Wenn jedoch die kleinen Arterien durch Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata mittelst der giftigen Kohlensäure contrahirt wurden, dann bestand die Urinsecretion nur in der Niere noch fort, deren kleine Arterien in Folge Durchschneidung ihrer Nerven ausserhalb des Bereichs dieses Centrums lagen.

Newman nahm an, dass die Polyurie der Schrumpfniere durch Verschluss der Lymphgefässe bedingt sei.

Die Physiologen stimmen darin überein, dass die Urinmenge zumeist von dem Blutdruck im Bezirk der Nierenarterie abhängig sei. Die Ursache hierfür kann entweder a) allgemeiner Natur sei, wodurch der Blutdruck im Ganzen sich hebt, oder b) lokaler Art, wodurch ein Blutzufluss zu den Glomerulis bewirkt wird.

Das vorhergehende Capitel behandelte die Frage der hohen Arterienspannung beim Morbus Brightii und sollte beweisen, dass sie durch zwei Factoren bedingt wird: 1. durch gesteigerte Herzthätigkeit in Folge von Reizung durch excrementelle Stoffe (Harnstoff, Urate etc.) im Blut und 2. durch Störung der Capillarcirculation in Folge von Veränderungen im Blutserum. Es ist wohl überflüssig, die Thatsachen und Beweise von Neuem wiederzugeben. Die allgemeine Steigerung des Blutdrucks giebt den ersten und wichtigsten Factor für die Entstehung der Polyurie ab. Denn Nichts ist mehr sichergestellt, als das bereits von Bartels angeführte Factum, dass wenn in den letzten Stadien das Herz versagt, die Polyurie schwindet und der Hydrops eintritt.

Auf eine durch reichliches Trinken bewirkte temporäre Plethora folgt sehr schnell eine Polyurie.

Bei der grossen weissen Niere sind die Nierengefässe durch den Entzündungsprocess erweitert, so dass sie einen reichlichen Blutzufluss zu den Malpighi'schen Körperchen begünstigen.

Das ist zum Theil die Ursache für die Polyurie bei dieser Form der Bright'schen Krankheit.

In den Anfangsstadien der Schrumpfniere besteht kein Hinderniss für den freien Blutzufluss zu den Glomerulis, da die fortschreitende Verödung der Capillarbezirke jenseits derselben ihren Blutdruck hebt und die Filtration begünstigt. Ist aber die Krankheit weiter vorgerückt, dann verengt sich nach Thoma die Nierenarterie, wahrscheinlich deshalb, weil die Zahl der von ihr versorgten Glomeruli abgenommen hat. Da, wie wir ferner von demselben Autor erfahren, die kleinen Arterien erweitert sind, so ist der Blutzufluss zu den Glomerulis ganz frei. Wir dürfen demnach annehmen, dass hier locale Bedingungen vorhanden sind, welche den Blutdruck innerhalb der Schlingen erhöhen.

Wir können jedoch den hydrostatischen Druck nicht allein in Betracht ziehen, denn die, die Schlingen bekleidenden, Epithelzellen nehmen gleichfalls an der Secretion Theil. Diesem Factor schreibt Johnson ganz besonders die Polyurie zu. Heidenhain fand, dass auf Injection von Uraten in's Blut eine reichliche Urinabsonderung erfolgt. Ebenso verdankt (nach Landois) der Harnstoff seine diuretische Wirkung dem Einfluss desselben auf das Epithel, obwohl Ustimowitsch und Grützner beobachteten, dass die dadurch erzeugte Polyurie mit einer Erhöhung der Arterienspannung einhergeht: ein Resultat, das wir nach dem, was wir früher über seine Reizwirkung auf die Herzenergie erfahren haben, wohl erwarten dürfen. Schliesslich müssen wir auch die Veränderung in der Durchgängigkeit der Wandungen der Glomeruli für die Menge des Urins nicht ausser Acht lassen. Thoma fand nämlich, dass schon in den ganz frischen Stadien der Schrumpfniere, wo mikroskopisch keine Veränderungen in der Glomerularwand nachzuweisen sind, dieses Gebilde abnorm durchgängig ist. Dasselbe müssen wir auch bei der grossen weissen Niere annehmen, obwohl es bisher noch nicht erwiesen ist.

Schlussätze: Die Polyurie entsteht durch das Zusammenwirken folgender vier Factoren:

a) Steigerung des allgemeinen Blutdrucks; die Erklärung hierfür ist in dem vorhergehenden Capitel gegeben.

b) Steigerung des localen Blutdrucks, bedingt durch Erweiterung der zuführenden Arterien und Verödung der Capillaren jenseits der Glomeruli.

c) Steigerung der Function des Epithels der Glomeruli durch das Vorhandensein von Harnstoff, Uraten etc. im Blut.

d) Steigerung der Durchgängigkeit der Glomerularwände.

Literaturverzeichniss.

- Bartel's, C., Diseases of the Kidney. Ziemssen's Cyclopaedia of the Practice of Medicine. Vol. XV. London 1877.
 Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv. Bd. XI. S. 370.
 Johnson, G., Lumleian Lectures on the Muscular Arterioles. Brit. med. Journ. 1887. I.
 Landois, L., A Text-book of Human Physiology. Stirlings Translation. p. 572.
 Newman, D., Discussion on Albuminuria. Glasgow med. Journ. 1884.
 Thoma, R., Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv. Bd LXXI. S. 42 und 227.
 Ustimowitsch, Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Ludwig's Arbeiten. 1871. S. 198.

6. CAPITEL.

Pathologie der Urämie.

Unter Urämie versteht man im Allgemeinen gewisse Störungen des Nervensystems, die im Verlauf des Morbus Brightii und anderer schwerer Nierenleiden auftreten.

Diese Erscheinungen können unter drei Typen gruppiert werden. Bei dem ersten liegt der Patient in einem typhösen Zustand da mit trockener Zunge und schwachem Puls; dabei besteht häufig Erbrechen, aber keine Störung der Intelligenz oder eines besonderen Sinnes, keine Krämpfe oder irgend welcher Verlust des Bewusstseins, welcher als Coma bezeichnet werden könnte. Solche Fälle findet man bei Blasenleiden oder bei

mechanischer Unterdrückung des Urins. — Bei dem häufiger vorkommenden Typus besteht eine feuchte Zunge, Kopfschmerz, zuweilen Verlust des Sehens, manchmal plötzliche Taubheit; oder andauerndes Schlucken, Erbrechen und Diarrhoe, beständige Dyspnoe, Hautausschläge, Hyperästhesie der Haut, Tremor, Zwickern, Jackson'sche Epilepsie, Krämpfe und Coma. Es ist das die klassische Form der Urämie, wie sie bei der Bright'schen Krankheit auftritt.

Auch bei dem dritten Typus können Krämpfe und Coma auftreten, denen Schmerzen im Epigastrium vorausgehen mit sehr schnellem Puls und tiefer, seufzender Respiration. Er hat am meisten Aehnlichkeit mit der als „Kussmaul'sches Coma“ bezeichneten, beim Diabetes vorkommenden Form. Jedoch hat Riess dasselbe in 8 Fällen von reiner Anämie, in 5 Fällen von Anämie mit Nierenerkrankung und in 4 Fällen von Magen- und Leberkrebs beschrieben. Senator hat es bei chronischer Cystitis, Magenkrebs, Anämie und Atropinvergiftung beobachtet.

Roberts giebt „langsame keuchende und mühsame Athmung“ unter den Symptomen der mechanischen Unterdrückung des Urins an. Da diese Form sehr wenig bekannt ist, so wird folgender Fall von einigem Interesse sein.

Fall 2. Harriet B., 20 Jahre alt, am 6. September 1884 in's General Hospital aufgenommen, klagte über heftigen Schmerz im linken Hypochondrium, der plötzlich vor 14 Tagen aufgetreten war und seitdem fortbestanden hatte. Daneben hatte sie Erbrechen und Durchfall. In der, der Aufnahme folgenden, Nacht trat leichte Epistaxis ein, die jedoch nicht wiederkehrte. Vor 10 Monaten hatte Patientin an Abdominaltyphus im Queen's Hospital gelegen und will sich seitdem nie wieder ganz erholt haben. Im Alter von 5 oder 6 Jahren hatte sie Scharlach überstanden; irgend einer anderen Krankheit entsinnt sie sich nicht. Bei ihrer Aufnahme erschien sie als ein anämisches Mädchen mit ängstlichem Gesichtsausdruck und klagte über lancinirende Schmerzen in der Milzgegend. Da sie sehr schwach war, konnte eine genaue Untersuchung nicht vorgenommen werden; aber augenscheinlich nahm eine resistente Masse das ganze linke Hypochondrium ein. Herz, Lungen und Leber waren anscheinend normal. Die Zunge war feucht, mit braunen und weissen Borken bedeckt, in der Mitte jedoch rein.

Die Därme waren erschlafft, etwa drei Stuhlgänge in 24 Stunden; täglich 2—3maliges Erbrechen. Der Urin betrug circa 360 ccm täglich und war albuminös, enthielt ein wenig Eiter, aber keinen Zucker. Die

Punction der Schwellung mittelst der Nadel eines Aspirators ergab keine Flüssigkeit. Am Tag nach der Aufnahme hatte sich die Eitermenge im Urin sehr vermehrt, so dass sie fast die Hälfte des Sediments im Uringlase ausmachte.

Am 9. September, Morgens 8 Uhr, hatte sie einen Krampfanfall, der 5 Minuten andauerte und hernach in einen halbcomatösen Zustand überging. Um 10 Uhr 25 Minuten liegt sie anscheinend unempfindlich da, beim Schütteln jedoch schlug sie die Augen auf und wandte den Kopf um. Die Augenlider waren halb geöffnet; an den Zähnen und Lippen schmutzige Auflagerungen. Ihre Pupillen reagierten nicht auf Lichtreiz, die Conjunctiven waren jedoch bei Berührung empfindlich. Puls 120, Resp. 24, tief und seufzend. Bei der Auscultation hörte man, dass die Luft frei in den Thorax eintreten konnte. Die Wärterin theilte mit, dass die Patientin ganz kurz vor dem Krampfanfall über Schmerzen im Magen klagte. 4 Uhr Nachmittags: Puls 132, Resp. 28, geräuschvoll; leichte Delirien, zuweilen Aufschreien. Um 6 $\frac{1}{2}$ Uhr besuchte sie, auf Veranlassung des Famulus des House physician, der Anstaltschirurg Dr. Morrison, um eine Venaesection zu machen.

Patientin hatte eine seufzende Respiration und kleinen, kaum fühlbaren Puls. Hin und wieder jammerte sie: „Lasst mich sterben.“ Temp. über 36° C.

Um 6 $\frac{3}{4}$ Uhr war sie pulslös und lag anscheinend in extremis. Es wurde in der rechten Ellenbogenbeuge eine Vene eröffnet und 360 ccm einer Lösung von Natr. sulf. in Aq. dest. injicirt. Die Flüssigkeit war neutral, von einem spec. Gewicht von 1018 und einer Temperatur von etwa 37,8° C. Der Apparat bestand aus einem Glastrichter, der durch einen Gummischlauch mit einer feinspitzigen Pipette verbunden war. Der Trichter wurde zuerst mit der Flüssigkeit gefüllt, die Pipette in die Vene eingeführt und der Trichter erhoben. Dadurch fand ein beständiger Abfluss in das Venensystem statt. Innerhalb weniger Minuten kehrte der Puls an dem Handgelenk wieder und die Athmung wurde tiefer.

Nachdem 360 ccm injicirt worden waren, wurde die Flüssigkeit an dem Ende der Pipette durch Mischung des Blutes mit der Flüssigkeit geröthet. Hierauf wurde mit dem Einfließen innegehalten und der Arm verbunden. Patientin kam wieder zu sich, erhielt ihr Bewusstsein wieder und sprach. Sie sagte, dass sie durstig sei und trank etwas Milch. Temp. 37°. Um 7 Uhr 45 Min. wurden ca. 4 ccm fauligen, urinösen Eiters mit dem Catheter entleert. Um 10 Uhr 25 Min. Abends starb Patientin, etwa 14 Stunden nach dem Krampfanfall.

Während der letzten 36 Stunden ihres Lebens wurde die Temperatur stündlich gemessen. Vor dem Anfall schwankte sie zwischen 36,5 und 37,5°. Zur Zeit des Anfalls betrug sie 37°, stieg beständig bis um 10 Uhr Vorm., wo sie 38° erreichte; fiel dann wieder um 12 Uhr bis auf 36,5, und um 6 $\frac{1}{2}$ Uhr, als sie Morrison sah, betrug sie nur 36°. Nach der

Operation stieg sie auf 37° und hielt sich auf dieser Höhe bis um 9 Uhr Abends.

Da Patientin seit der Nacht vor ihrem Todestage keinen Urin gelassen hatte, so wurde Mittag ein Catheter in die Blase eingeführt und ca. 180 ccm entleert. Die von mir am folgenden Tage ausgeführte Untersuchung ergab folgendes: der Urin war von röthlich-brauner Farbe, putride, alkalisch und enthielt etwa $\frac{1}{3}$ Eiter; spec. Gew. 1011. Mit Eisenchlorid giebt er eine tiefbraune Färbung, die durch Erhitzen nicht schwindet. Albumen etwa $\frac{1}{3}$ Säule; kein Zucker. Das Sediment bestand mikroskopisch aus granulirten Zellen, Pflaster- und birnförmigem Epithel, Bakterien und Blutkörperchen.

Am folgenden Tage machte Dr. C. E. Purslow die Section und gab mir freundlichst folgende Notizen:

Aeussere Besichtigung. Der Körper war der einer jungen Frau. Die Todesstarre war in den Extremitäten sehr ausgesprochen. In der Falte des linken Ellenbogens war eine kleine Incision sichtbar, in der Lumbargegend eine Punctionsstelle. Kopf. Leichte Vermehrung der Subarachnoidalflüssigkeit, der übrige Schädelinhalt sonst normal. Thorax. Das Herz wog 285 g; der linke Ventrikel leicht hypertrophisch. Beide Lungen geschwellt und ödematös, das Lungengewebe brüchig. Das Blut war sehr wässerig, ohne Neigung zur Gerinnung. (Das Resultat der kurz vor dem Tode ausgeführten intravenösen Injection.)

Abdomen. Die Leber wog 1290 g und erschien normal; die Milz 195 g, sonst gleichfalls normal. Der Magen zeigte die Zeichen des chronischen Catarrhs. Die rechte Niere wog nur $37\frac{1}{2}$ g, der Ureter war offen, das Becken dilatirt, einen Stein von Bohnengrösse enthaltend. Mark- und Rindensubstanz kaum zu unterscheiden; sie massen zusammen etwa $\frac{3}{4}$ cm in der Breite; die Kapsel leicht abzuziehen.

In dem linken Hypochondrium befand sich eine grosse Masse; auf deren Oberfläche, und zwar mit ihr verwachsen, lagen das Duodenum, Pankreas und Colon descendens. Die Masse war an der Oberfläche von Purpurfarbe; das Colon über derselben schien Blut in sein Mesenterium und Peritonealbekleidung ergossen zu haben. Die Masse wog nach der Wegnahme im Ganzen 1140 g. An der oberen Partie befand sich eine Höhle von der Grösse einer Orange, die zufällig zerrissen wurde und eine eitrige Flüssigkeit enthielt. Beim Aufschneiden bestand die Masse aus einer Aussenwand, in der viel frisches Blutgerinnsel lag; darin befand sich die linke Niere in einem Zustand sackartiger Erweiterung. Normales Nierengewebe war nicht mehr vorhanden. Das Becken enthielt einen unregelmässig gestalteten Stein von der Grösse einer Bohne, und in einem der Säcke lag ein kleinerer Stein. Der Ureter war erweitert, aber offen. Die Blase war weder vergrössert, noch ihre Wände hypertrophisch. Die Schleimhaut war von dunkler Farbe und zeigte verschiedene warzenähnliche

Auswüchse, etwa eine Linie hoch mit abgerundeter Oberfläche. Uterus und Ovarien waren ganz normal.

Es ist sehr schwer, diese Unterschiede in den klinischen Erscheinungen der Urämie durch die Annahme zu erklären, dass die einfache Retention des Harnstoffs im Blut die Ursache all' derselben sein solle.

Gehen wir einen Schritt weiter und untersuchen die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung derselben aufgestellt wurden, so finden wir die Schwierigkeiten nur noch mehr wachsen.

Diese Theorien können in zwei Gruppen gebracht werden, a) die mechanische, b) die chemische.

Die erstere betreffend, so schreiben Owen Rees, Traube und Rilliet die Nervensymptome dem Hirnödem zu, welches durch die wässerige Blutbeschaffenheit und den gesteigerten Blutdruck entstehen soll. Rosenstein hat diese Theorie dahin ergänzt, dass anfänglich ein Krampf der Hirngefäße bestände, der durch Abschneidung der Blutversorgung zu Krämpfen führe, worauf dann ein Erguss von Serum in die Lymphräume des Gehirns erfolge. Diese Hypothese setzt nothwendigerweise ein Agens voraus, welches toxisch auf das vasomotorische Centrum einwirkt und führt uns dadurch zur chemischen Theorie. Das Hirnödem wird jedoch von Vielen bestritten.

Carter (Liverpool) theilt in der Bradshawe-Vorlesung pro 1888 die Resultate seiner ausgeführten Wasserbestimmungen in dem Gehirn zweier, an Urämie gestorbener, Individuen mit. In dem ersten Fall wurden 20 g zum Theil weisser, zum Theil grauer Substanz dem Mittellappen entnommen, sorgfältig 48 Stunden lang bei 82° C. über Schwefelsäure getrocknet, pulverisirt, dann wiederum in ähnlicher Weise getrocknet, bis kein weiterer Gewichtsverlust eintrat. Das Trockengewicht betrug genau 4,15 g; der Flüssigkeitsgehalt also 15,85 g. Das Procentverhältniss der flüssigen zu den festen Bestandtheilen war also 79,25 : 20,75, d. h. fast genau das der normalen Hirnsubstanz, nämlich 80 Wasser und 20 feste Bestandtheile. Bei dem zweiten in derselben Weise untersuchten Gehirn war das procentuale Verhältniss 74,55 Flüssigkeit und 25,45 fester

Substanz; das Wasser war also etwas geringer als im normalen Gehirn. Der Werth dieser Befunde wird vielleicht dadurch herabgemindert, dass die Flüssigkeit nach dem Tode das Gewebe verlässt und in die Lymphräume eindringt, so dass die Flüssigkeit, welche intra vitam in der Hirnsubstanz war, vor der Untersuchung in die Ventrikel eingedrungen sein kann.

Bartels berichtet jedoch mehrere Fälle von Urämie, bei denen das Hirnödem, die Herzhypertrophie und Abweichungen von der Dichtigkeit des Blutserums fehlten.

Die wichtigsten chemischen Theorien sind folgende: 1. Anwesenheit von Harnstoff im Blut, daher der Name Urämie, den zuerst Piorry gebraucht hat, und der von Christison aufrecht erhalten wurde. Dieser Theorie ist es gelungen, festen Boden zu fassen, obwohl zahlreiche Experimentatoren keine toxischen Symptome erzeugen konnten, wenn sie Harnstoff in das Blut von Thieren injicirten, oder der Nahrung beimischten.

Peabody hat aus den bei Hunden angestellten Versuchen berechnet, dass wenigstens $1\frac{1}{2}$ Pfund Harnstoff nothwendig sind, um tödtlich zu wirken, während bei einem Mann, der an Urämie starb, nur 0,009 Pfund gefunden werden konnten.

Nach Gréhant und Quinquaud war $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{30}$ des Körpergewichts an Harnstoff nöthig, um bei Hunden Krämpfe zu erzeugen. Es entspricht dies der Schätzung von Peabody.

Die Menge des Harnstoffs, welche im Blut gefunden wurde, schwankte zwischen 0,2 und 1 pCt.

Vierordt schätzt die Totalmenge des Blutes beim Menschen auf 5062,5 g oder etwa $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts, so dass selbst die höchste Schätzung, d. h. 1 pCt., ungefähr 45 g ergeben würden, anstatt des geforderten Minimums von $1\frac{1}{2}$ Pfund.

Snyers fand, dass er Hunden soviel Harnstoff injiciren konnte, als in drei Tagen ausgeschieden wird, ohne irgend welche nachtheilige Folgen zu erzielen.

Owen Rees, Christison, Bright und Frerichs haben Fälle beschrieben, bei denen das Blut grosse Mengen Harnstoffs enthielt, ohne dass Symptome von Urämie auftraten. Biermer hat einen Fall von Anurie beschrieben, der 118 Tage lang

ohne urämische Erscheinungen bestand. Diese traten erst auf, als der Urin abzufließen anfang.

In dem folgenden Fall bestanden urämische Symptome, obwohl eine normale Menge von Harnstoff ausgeschieden wurde. Aehnliche Fälle wurden von Rosenstein, Christison und Liebermeister beschrieben.

Fall 3. Emily M., 28 Jahre alt, hatte bei ihrer Aufnahme am 7. August 1888 Kopfschmerz, Erbrechen und Hämaturie. Wassersucht bestand nicht; der Urin, welcher stets eiweisshaltig war, enthielt zahlreiche Epithel- und hyaline Cylinder. Patientin klagte beständig über Stirnkopfschmerz und hatte häufige Krämpfe nebst Erbrechen. Die Urinmenge betrug durchschnittlich 1050 ccm. Bei einer aus Fisch, jungen Hühnern, Milch, Brot, Butter und Thee bestehenden Diät klagte sie immer noch über diese urämischen Symptome. Die ausgeschiedene Menge Harnstoff betrug jedoch in 24 Stunden 30 g; nach Procenten berechnet ca. 3,2 pCt.

2. Diese Harnstofftheorie wurde von Frerichs und Treitz dahin modificirt, dass der Harnstoff, der an sich unschädlich sei, unter dem Einfluss eines besonderen organisirten Ferments in kohlensaures Ammoniak umgewandelt würde.

Diese Theorie stützt sich a) auf die Leichtigkeit, womit diese Umbildung vor sich geht; b) auf die Aehnlichkeit der Symptome der Urämie mit denen, welche durch intravenöse Injection von kohlensaurem Ammoniak erzeugt werden; c) auf das Vorhandensein von kohlensaurem Ammoniak im Blut urämischer Patienten.

Die mit Bezug auf den letzten Punkt angestellten Untersuchungen haben jedoch sehr widersprechende Resultate geliefert.

So constatirte Snyers, dass das Blut von Hunden einige Tage nach der Unterbindung beider Ureteren nur Spuren von Ammoniak enthielt.

Rommelaere fand, dass die Menge des Ammoniaks im Blute nach der Nephrectomie zunahm; dass sie jedoch zu gering ist, um die Urämie zu erklären; dass endlich einige Stunden nach dem Tode sich eine reichliche Menge Ammoniak im Blute bildet.

3. Schottin (1853) nahm an, dass die Blutextractivstoffe,

wie das Creatin, Creatinin, Leucin und Tyrosin die wirklichen Gifte wären.

Zur Stütze dieser Ansicht fand Oppler einen grossen Ueberschuss von Creatin in dem Blut nephrectomirter Thiere. Ferner fand Hoppe-Seyler eine grosse Anhäufung von Extractivstoffen im Blute eines Patienten, welcher im Verlauf eines Choleraanfalles urämische Symptome darbot.

4. Gauthier hält die Ptomaine für die giftigen Substanzen.

5. Feltz und Ritter begannen 1881 eine Reihe von Untersuchungen, die zu unerwarteten Resultaten führten. Sie stellten fest, dass a) intravenöse Injection von frischem Urin Krämpfe, Coma und Tod herbeiführten; dass b) diese Resultate ganz unabhängig vom Blutdruck waren, wie er durch Injection oder organische Bestandtheile hervorgerufen wird; dass c) die unorganischen Bestandtheile, gesondert injicirt, dieselben Symptome erzeugten, wie der Urin selbst, und dass von diesen die Kalisalze die heftigsten toxischen Wirkungen äusserten.

Astaschewsky veröffentlichte um dieselbe Zeit Versuche, die diese Schlüsse unterstützten.

Wenn auch kein Zweifel bezüglich der toxischen Eigenschaften der Kalisalze obwaltet, so glauben Bouchard und Snyers jedoch, dass sie keine so ausschliessliche und vorwiegende Bedeutung haben, wie Feltz und Ritter behaupten.

In dem Blut zweier eklamptischer Frauen in Braun's Klinik zu Wien, fand Snyers auf 1000 Theile Urin nur 2,07 Kali, während in dem anderen nur 2,06 : 1000 waren; eine Menge, die eher geringer als die normale ist.

Andererseits fand Lépine bei einigen Thierexperimenten, dass, wenn er die Nierenarterie zeitweilig comprimirt, der Urin der betheiligten Niere eine Abnahme der festen Bestandtheile, besonders der Phosphorsäure und des Kali zeigte, während die Chloride nicht vermindert, eher vermehrt waren.

c) Bouchard nimmt an, dass der Urin selbst giftig sei, das Gift jedoch aus verschiedenen Quellen stamme: a) aus Nahrungsderivaten, besonders die Kalisalze; b) aus Producten der intestinalen Zersetzung, die vom Blut absorbirt werden;

- c) aus einer Mischung von Galle, Speichel und anderen Secreten;
- d) aus Producten der Gewebsmetamorphose.

Voit sagt: „Die Symptome der Krankheit rühren von irgend einem Stoff her, der nicht zur Oekonomie gehört, sondern sich im Körper ansammelt, ohne ausgeschieden zu werden.“ So zeigt er auch, dass selbst *Natr. sulfur.* unter solchen Umständen schädlich wirken kann. Die toxischen Wirkungen sind das Resultat einer Störung des normalen Austausches zwischen dem Blut und den Geweben, auf welchem die Lebensthätigkeit der letzteren beruht.

7. Lépine hat gezeigt, dass febriler Urin viel giftiger, als nicht febriler ist. Bouchard beobachtete, dass der Tagurin giftiger als der Nachturin war. In manchen Krankheiten ist der Urin besonders giftig, z. B. bei der pernösen Anämie, dem Icterus, der Krebscachexie, dem chronischen Morbus Brightii etc.

Wir sind zur Zeit nicht in der Lage, die Pathogenese der sog. Urämie genau zu erklären. Es wechseln die klinischen Phänomene und es existiren viele Gifte, auf welche die Symptome zurückgeführt werden können.

Seit dem, 1884 veröffentlichten, Fall der Harriet B., hat die Lehre, dass das Kussmaul'sche Coma durch die Anwesenheit einer Säure im Blut bedingt sei, an Boden gewonnen. Es ist äusserst wahrscheinlich, dass manche Fälle von Urämie hierauf beruhen, wenngleich die Säure noch nicht festgestellt ist. So berichtet Carter in seiner Bradshawe-Vorlesung einen Fall von Coma mit seufzender Respiration und „entschieden saurem Blut“. Die Säure entsteht wahrscheinlich im Darm und wird von hier in's Blut aufgenommen.

Wenn wir ein näheres Verständniss dieser Vorgänge gewinnen wollen, so müssen wir die klinischen Typen differenziren und die Wahrscheinlichkeit in Betracht ziehen, dass verschiedene Agentien in jedem wirksam sein können. Wir müssen ferner annehmen, dass es in dem einen Fall sich um eine plötzliche grosse Dosis, in dem anderen um eine chronische Intoxication handeln kann.

Schlussätze. 1. Urämie ist ein allgemein angenomme-

ner Name für eine grosse Reihe nervöser Erscheinungen, die beim Morbus Brightii auftreten.

2. Ihre Entstehung verdankt sie gewissen toxischen Substanzen, die im Blut, den Geweben und dem Darm entstehen, jedoch zur Zeit noch nicht mit Sicherheit festgestellt sind.

3. Der normale Urin enthält eine gewisse Menge einiger dieser Gifte, so dass dessen Retention leicht eine Anhäufung jener im Blut bewirken kann. In Krankheitsfällen können diese in grösseren Mengen mit entsprechend schwereren Folgen vorhanden sein.

4. Es steht fest, dass solche Gifte sich im Darm bilden können. Besteht also Obstipation, so wird dieser Process erleichtert, ebenso die Aufnahme der Gifte in's Blut. Da ferner durch den Darmcanal eine Ausscheidung stattfinden kann, sobald die Nierenfunction herabgesetzt ist, so bedeutet die mangelhafte Darmthätigkeit eine weitere schwere Gefahr für die Bright'sche Krankheit.

Literaturverzeichniss.

- Astaschewsky, Zur Frage von der Urämie. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1881. No. 27.
- Biermer, Ein ungewöhnlicher Fall von Scharlach. Virchow's Archiv. Bd. XIX. S. 537.
- Bouchard, Poisons de l'organisme et toxicité urinaire. Compt. rend. 6. Juillet. 1885.
- Bright, R., Renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. Case 19. Urea in the serous fluids. Guy's Hosp. Rep. Vol. V. 1840. p. 138.
- Carter, W., The Bradshawe Lecture on Urämie. Lancet. 1888. II. p. 355.
- Christison, R., On granular degeneration of the kidneys. Edinburgh 1839.
- Feltz and Ritter, De l'urémie expérimentale. Paris 1881.
- Frerichs, F. Th., Die Bright'schen Nierenkrankheiten und deren Behandlung. Braunschweig 1851.
- Gauthier, A., Sur les ptomaïnes. Le Progrès méd. 1886. p. 69. Bull. de la Soc. de méd. Jan. 1886.
- Gréhant und Quinquaud, L'urée est un poison. mesure de la dose toxique dans le sang. Comp. rend. Vol. XCIX. 1884. p. 383.
- Lépine und Aubert, Sur la toxicité des matières organiques et salines de l'urine normale et fébrile. Lyon méd. 1885. p. 101.
- Oppler, Zur Lehre von der Urämie. Virchow's Archiv. Bd. XXI. S. 260.
- Peabody, G. L., The relation existing between retention of urea and uraemia. New-York med. rec. Vol. XXVII. 1885. p. 22.
- Rees, Owen, On the nature and treatment of diseases of the kidney. London 1850.

- Riess, L., Ueber das Vorkommen eines dem sogenannten Coma diabeticum gleichen Symptomencomplexes ohne Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1883. Suppl.-Heft. S. 34.
- Rilliet und Barthez, Maladies des Enfants. Vol 1. Paris 1843. p. 777.
- Roberts, W., A practical treatise on Urinary and Renal Diseases. Fourth Ed. p. 34. London. Smith, Elder & Co.
- Rommelaere, citirt von Snyers, op. cit. p. 143.
- Rosenstein, A., Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1886.
- Schottin, Beiträge zur Charakteristik der Urämie. Vierordt's Archiv. 1853. Heft 1.
- — Archiv der Heilkunde. 1860.
- Senator, H., Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge und ein dadurch bedingtes (dyskrasisches) Coma. Kussmaul'scher Symptomencomplex des „diabetischen Coma“. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. VII. 1883. Heft 3. S. 235.
- Snyers, P., Pathologie des Néphrites chroniques. Brüssel 1886.
- Traube, L., Gesammelte Beiträge zur Physiologie und Pathologie. Bd. II. 1871. S. 551.
- Treitz, Ueber urämische Darmaffectionen. Prager Vierteljahrsschr. 1859. Bd. 4.

7. CAPITEL.

Veränderungen der Netzhaut.

Die Amaurose, oder Sehdefect, wurde in Verbindung mit Hydrops zuerst von Wells 1812 beobachtet. Die erste wirkliche Beobachtung von Veränderungen der Retina bei Morbus Brightii wurde jedoch von Türk 1850 bei der Section gemacht.

Die bei Morbus Brightii vorkommenden Sehdefecte lassen sich in zwei Klassen theilen: 1. solche durch urämische Vergiftung, wobei hauptsächlich die Sehcentren im Gehirn geschwächt sind; 2. solche, die durch Gewebsveränderungen in dem Nerv. opticus und seiner Ausbreitung auf die Retina bedingt sind.

Die sogenannte urämische Blindheit der ersteren Klasse zeigt gewöhnlich keine Veränderungen im Augenhintergrund. Doch beobachtete Dobrowolsky vorübergehendes Oedem der Papillen, während Litten bei urämischen Anfällen eine Schwellung und Trübung um die Papille sah.

Bei der zweiten Klasse sind folgende Veränderungen in der Retina beobachtet worden: 1. diffuses opakes Aussehen in Folge von Oedem; 2. weisse Plaques; 3. Blutungen; 4. Papillitis optica; 5. diffuse Retinitis mit verschiedenen Combinationen und 6. atrophische Veränderungen nach Entzündungen.

Abgesehen von den leichten Veränderungen durch acute urämische Vergiftung sieht man bei der primären acuten Nephritis keine Affectionen der Retina, obwohl sie sehr schnell bei den acuten Anfällen auftreten, welche so oft im Verlauf des chronischen Morbus Brightii sich zeigen.

Viel häufiger aber und charakteristisch sind sie für die Schrumpfniere, der auch die meisten hier berichteten Beobachtungen angehören. Man hat lange darüber gestritten, ob sie jemals bei der Amyloidniere vorkommen und die Frage bejaht. Was jedoch oft als Amyloiderkrankung bezeichnet wird, ist nur chronischer Morbus Brightii plus Amyloiddegeneration. Es ist daher zweifelhaft, ob die darüber mitgetheilten Beobachtungen einen grossen Werth besitzen. Das Vorhandensein von Retinaveränderungen in einem reinen Fall von primärer Amyloiddegeneration ist bisher noch zu erweisen.

Vor 9 Jahren sammelte ich 100 Fälle von Schrumpfniere unter meinen poliklinischen Patienten. Dieselben wurden von Eales, Chirurg an dem Birmingham und Midland Couhthles Eye Hospital, untersucht, welcher das Resultat in der Birmingham Medical Review Januar 1880 veröffentlichte. Unter diesen 100 Fällen hatten 28 Veränderungen der Retina, also etwas weniger als bei Galezowski (50 : 150); aber entschieden mehr als Wagner fand, der nur 9 pCt. angiebt.

Bei 16 von diesen 28 Fällen fanden sich die Veränderungen nur in einem Auge; wahrscheinlich deshalb, weil sie überhaupt erst das eine Auge befallen. Denn in einem Fall, bei dem die erste ophthalmoskopische Untersuchung resultatlos war, zeigten sich nach zwei Monaten weisse Flecken in einem Auge längs eines Zweiges der Retinalarterie, aber ohne jedes Zeichen von Entzündung.

Bei diesen 16 Fällen zeigten sich folgende Läsionen: Bei 6 Fällen runde weisse Plaques, bei 5 ein oder zwei Flecke, bei

1 eine einzelne frische Hämorrhagie nahe der Papille, bei 2 schwarze Flecken, daneben bei einem noch weisse, endlich bei 1 zwei grosse, runde, leicht geränderte weissliche Plaques nahe der Papille.

In den 12 Fällen, bei welchen beide Augen betheiligt waren, fanden sich folgende Läsionen: Bei 4 diffuse Retinitis, bei 1 diffuse Retinitis in dem einen und circumscripte Hämorrhagie im anderen Auge, bei 5 viele weissliche runde Plaques, bei 2 nur einige weisse.

Zu diesen 28 Fällen kommen noch 3 weitere, bei denen die Papille abnorm roth (hyperämisch) in dem einen und abnorm blass (atrophisch) mit verwaschenen Rändern in den beiden anderen Fällen war. Der erste war wahrscheinlich ein Fall von beginnender Neuritis, während in den beiden anderen eine secundäre Atrophie nach einer leichten Neuritis anzunehmen war. Rechnen wir nun diese 3 Fälle zu den 28 hinzu, so haben wir 31 auf 100 Fälle: eine Zahl, die der von Galezowski angegebenen (33 pCt.) sehr nahe kommt.

Wiewohl kein sicherer Beweis vorliegt, dass diese Veränderungen der Retina jemals bei acuter Nephritis vorher gesunder Nieren vorkommen, so sind sie doch nicht ungewöhnlich bei der Albuminurie in der Schwangerschaft. Doch geht dieser Form der Albuminurie voraus und bedingt sie gleichzeitig eine chronische Blutvergiftung, und die Retinaaffection bildet nur einen anderen localen Ausdruck derselben. Sobald die Nierenfunction nachlässt, macht die Blutvergiftung zweifellos schnelle Fortschritte; doch muss man annehmen, dass sie älteren Datums als die Nierenaffection selbst ist.

Die verschiedenen, eben aufgeführten Retinaaffectionen sind einzutheilen in: 1. neuritische oder entzündliche, 2. hämorrhagische und 3. degenerative.

Die Art und Weise ihres Auftretens wird sehr gut durch den folgenden Fall illustriert.

Fall 4. William S., 23 Jahre alt, aufgenommen am 24. Februar 1888, klagt über Schmerzen im Kopf und Rücken, sowie Abnahme des Sehvermögens.

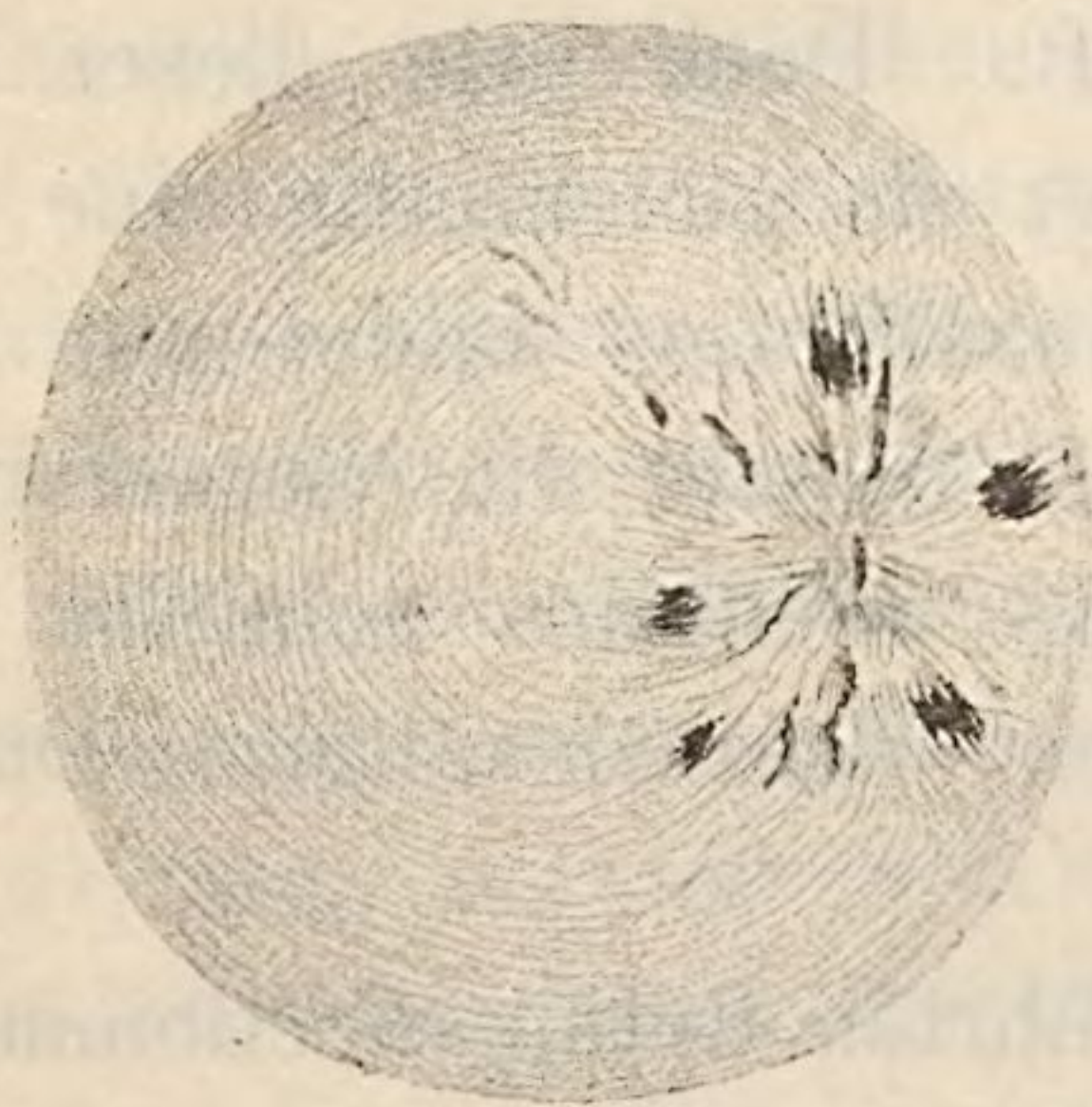
Vorgeschichte. Seit einem Monat bemerkte er, dass seine Augen

schwächer wurden. Am 23. in das Augenhospital dieserhalb aufgenommen, wurde er von dort dem General Hospital überwiesen. Er hatte weder Hydrops, noch Scharlach, noch ein rheumatisches Fieber gehabt; auch konnte er sich nicht erinnern, jemals krank gewesen zu sein. Seit zwei Jahren hatte er sich aller alkoholischen Getränke enthalten, doch war er auch vorher nur ein sehr mässiger Trinker gewesen. Mit Blei hatte er in seinem Beruf Nichts zu thun. Seit zehn Jahren litt er an Kopfschmerz, war oft schwindlig, ohne einen Anfall gehabt zu haben. Zweimal hatte er in letzter Zeit eine leichte Schwellung an den Knöcheln bemerkt, und im letzten Monat musste er Nachts aufstehen, um Urin zu lassen.

Zeitiger Stand. Es bestand eine grünliche Linie am Zahnfleischrand, jedoch keine blaue. Das Herz war ein wenig vergrössert mit Verdoppelung des ersten Tons an der Herzspitze und Verstärkung des zweiten Tons an der Aorta. Der Puls war regelmässig, voll und nicht unterdrückbar.

Die Urinmenge betrug 2340 ccm; spec. Gew. 1010; der Urin reagirte sauer und hatte eine blass strohgelbe Farbe. Harnstoff 0,8 pCt.; Albumen 2,5 : 1 Liter Urin. Im Sediment zahlreiche granulirte und hyaline Cylinder, weisse und rothe Blutkörperchen, sowie Nierenepithel. Ophthalmoskopisch wurde eine diffuse Neuroretinitis in beiden Augen festgestellt. Die rechte Papille war von strahligen, flammenartigen Hämorrhagien umgeben, während die linke mehr geschwollen war und rings herum leichte weisse Plaques entzündlichen Exsudats hatte. (Fig. 9.)

Fig. 9.



Rechtes Auge.

Papille, stärker geschwollen und infiltrirt; um dieselbe weiche rundliche Plaques entzündlichen Exsudats.



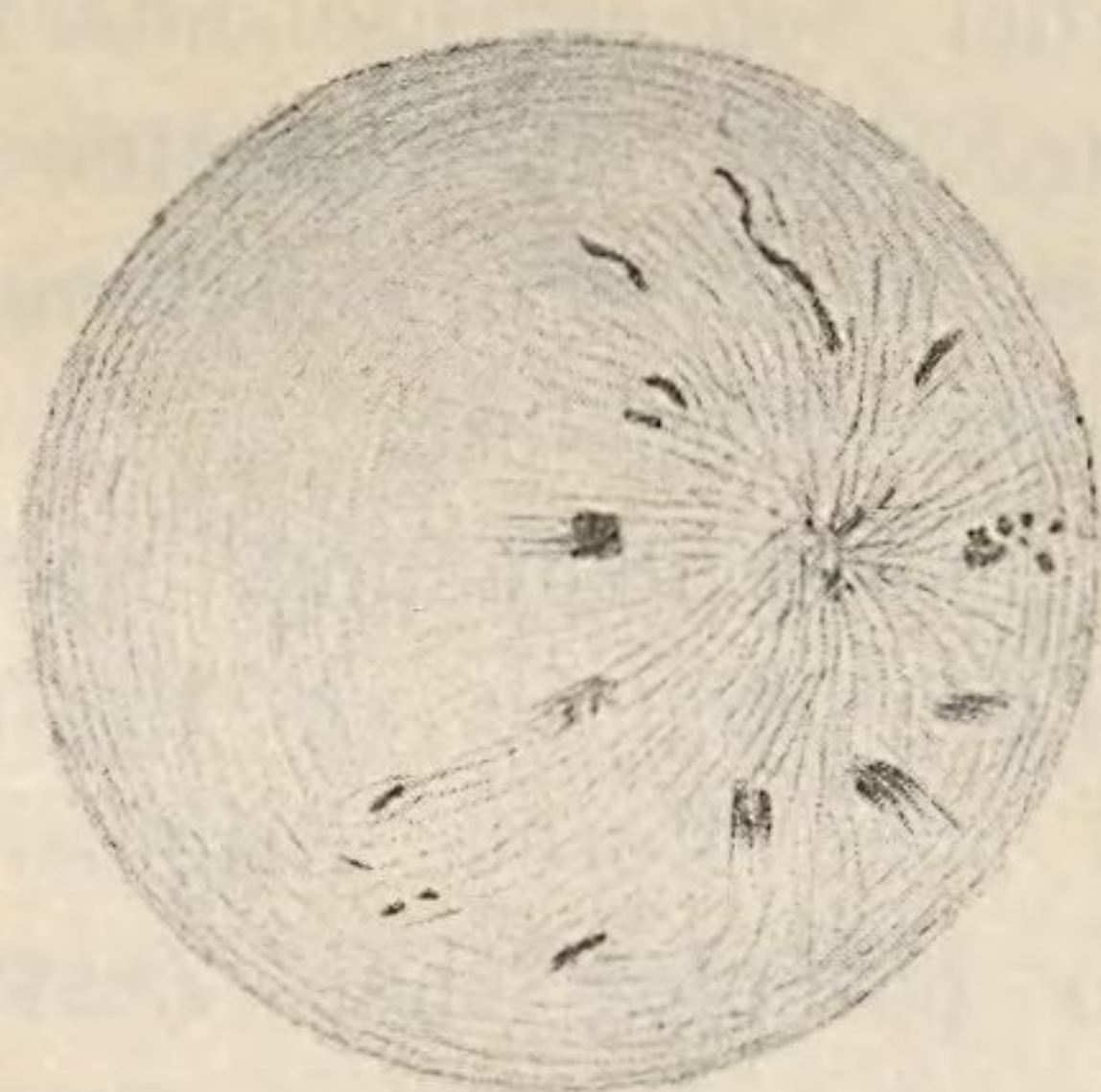
Linkes Auge.

Papille, geschwollen und infiltrirt; von flammenartigen Hämorrhagien strahlenförmig umgeben.

Verlauf des Falles. Es trat keine Besserung ein. Doch ist bemerkenswerth, dass bei Milchdiät eine ziemliche Vermehrung des Harnstoffs sich zeigte, so zwar, dass er am 7. März innerhalb 14 Stunden 21,01; am 16. in demselben Zeitraum 24,9 g betrug.

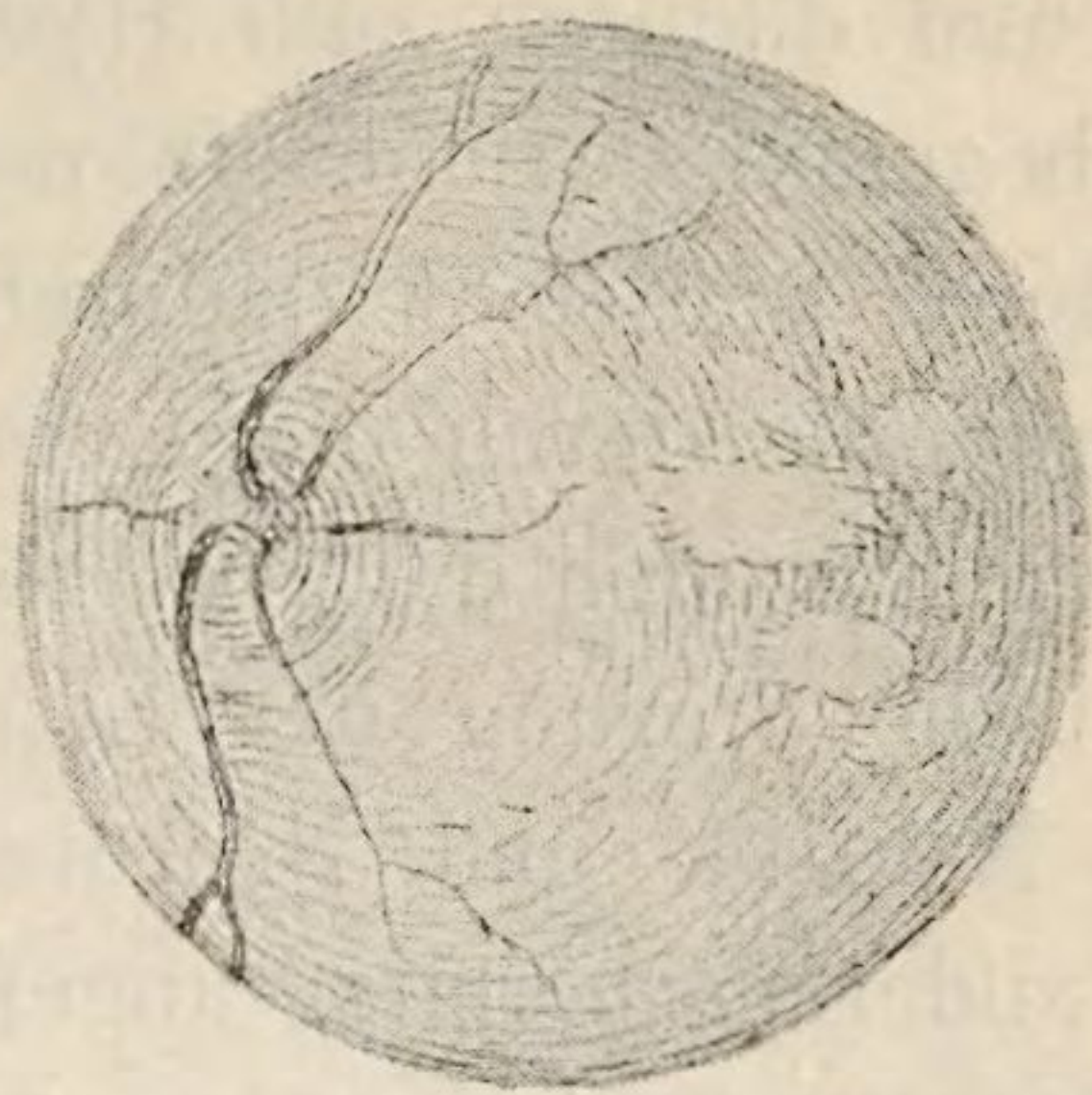
Am 26. März wurden die Augen von Neuem untersucht. Das rechte Auge zeigte dieselbe Schwellung wie vorher, nur die Hämorrhagien hatten sich vermindert. Im linken Auge waren Schwellung und Plaques um die Papille geschwunden; es traten jedoch strahlenförmig atrophische Plaques um die Macula lutea ein. (Fig. 10.)

Fig. 10.



Rechtes Auge.

Papille weniger geschwollen, Gefässe sichtbar; die runden Plaques verschwunden. Degeneration der Retina in Form von weissen Plaques, strahlenförmig die Macula lutea umgebend.



Linkes Auge.

Schwellung der Papille unverändert; Hämorrhagien in Absorption begriffen.

Am 7. April trat der Tod durch Hirnhämorrhagie ein; die Nieren befanden sich in einem vorgeschrittenen Stadium von Schrumpfung.

Die Neuritis und Neuroretinitis kommen nicht nur bei Nierenleiden allein vor. Sie finden sich auch gewöhnlich bei Gehirnkrankheiten, besonders Hirntumoren; ebenso bei acuten Krankheiten des Rückenmarks, Diabetes, Bleivergiftung, chronischem Alkoholismus, Anämie (sowohl einfacher als auch perniciöser), Masern, Scharlach, Abdominaltyphus, Malaria und plötzlicher Unterdrückung der Menstruation. Die Neuritis dagegen tritt wahrscheinlich auch als eine idiopathische Affection auf, besonders bei hypermetropischen Augen.

Bei einigen dieser Affectionen, besonders bei gewissen Fällen von Hirntumor und Anämie ist das ophthalmoskopische Bild von dem bei Morbus Brightii nicht zu unterscheiden.

Das Auftreten der Neuritis optica bei Hirntumoren suchte man zu erklären: 1. durch Annahme einer directen Fortpflanzung der Entzündung von der Nachbarschaft des Tumors aus; 2. durch Zunahme des intracraniellen Drucks, wodurch der Blutabfluss

aus dem Auge gehemmt wird; 3. durch die Annahme, dass der Tumor wie „ein Fremdkörper“ reizend wirke. Letztere Theorie ist nur deshalb bemerkenswerth, weil sie von Hughlings Jackson herstammt.

Man ist zu der Annahme sehr berechtigt, dass die Neuritis descendens oft vorkommt und ebenso oft die Circulation hemmt und dadurch zum Hydrops der Sehnervenscheide führt. Dieser begünstigt wieder in manchen Fällen das Auftreten einer Entzündung, vielleicht dadurch, dass er die Fortschaffung der Abfallproducte durch die Lymphcanäle verhindert.

Jedoch weder die Ausbreitung einer Entzündung, noch die mechanische Störung der Lymphbahnen können als Erklärung für die Neuritis und Neuroretinitis beim Morbus Brightii und vielen anderen bereits angeführten pathologischen Zuständen herangezogen werden.

Dasjenige, was allen diesen Affectionen gemeinsam ist, ist die Blutdyscrasie oder die Veränderung der Blutbeschaffenheit, die oft zu entzündlichen Processen in anderen Gebilden des ganzen Körpers führt.

Bei der Bright'schen Krankheit ist die Dyscrasie so ausgesprochen, ihr Einfluss auf die Entstehung von entzündlichen Processen so gut bekannt, dass man sie als eine hinreichende Erklärung für die Neuroretinitis ansehen kann.

Die dabei auftretenden Symptome gehen von einer Hyperämie mit leichtem Oedem der Papille zur Schwellung in Folge von Exsudation über, wobei die Papille nebst ihren Gefäßen verdeckt werden. Das Exsudat kann sich sogar weit in die Retina erstrecken und ist oft mit radiären Blutungen verbunden. Die Entzündung kann aufhören mit Hinterlassung von Atrophie der Papille und Retina.

Die Hämorrhagien der Retina sind bei der Bright'schen Krankheit gewöhnlich flammenartig, d. h. streifige Flecken längs des Verlaufs der Gefäße, ausstrahlend von der Papille. Sie zeigen jedoch Verschiedenheiten nach Gestalt, Umfang und Lage, wie zu erwarten ist.

Ebenso wie die Neuritis sind auch die Hämorrhagien keine besondere Eigenthümlichkeit der Bright'schen Krankheit. Man

findet sie auch bei anderen Leiden, besonders bei Blutdyscrasien, wie bei Malaria, Scorbut, Purpura, Leucocythämie, Septicämie, perniciöser Anämie etc.

Ihre Pathologie ist die der Neuritis, d. h. sie hängen von einer Dyscrasie ab. Bei der Bright'schen Krankheit jedoch wirken drei Factoren zu ihrer Entstehung zusammen: 1. die Dyscrasie, 2. die hohe Arterienspannung und 3. degenerative Veränderungen in den kleinen Gefässen. Gowers hat beim Morbus Brightii eine unregelmässige Erweiterung der Capillaren beschrieben, die wahrscheinlich von Alterationen ihrer Wandungen herrührt, und es ist mindestens wahrscheinlich, dass manche Blutungen von Gefässrupturen an solchen geschwächten Partien herkommen. Auch Aneurysmen der kleinen Arterien wurden beobachtet; sie sind jedoch selten.

Die weissen Degenerationsflecke treten sowohl primär als auch secundär nach Blutungen und Entzündungen auf. Erstere sind anfänglich klein und zeigen sich gewöhnlich in der Nachbarschaft der Macula lutea. Oft erscheinen sie als Streifen, die von hier ausstrahlen (s. Fig. 10.). Aehnliche Bilder sieht man beim Diabetes.

Mit der Zeit können sie mit einander verschmelzen und grössere, unregelmässige Herde bilden.

Die secundären Formen treten hauptsächlich um die Papille auf. Gewöhnlich sind sie grösser und unregelmässiger, obgleich ihr Umriss eine Reihe von Curven bildet (s. Fig. 9.).

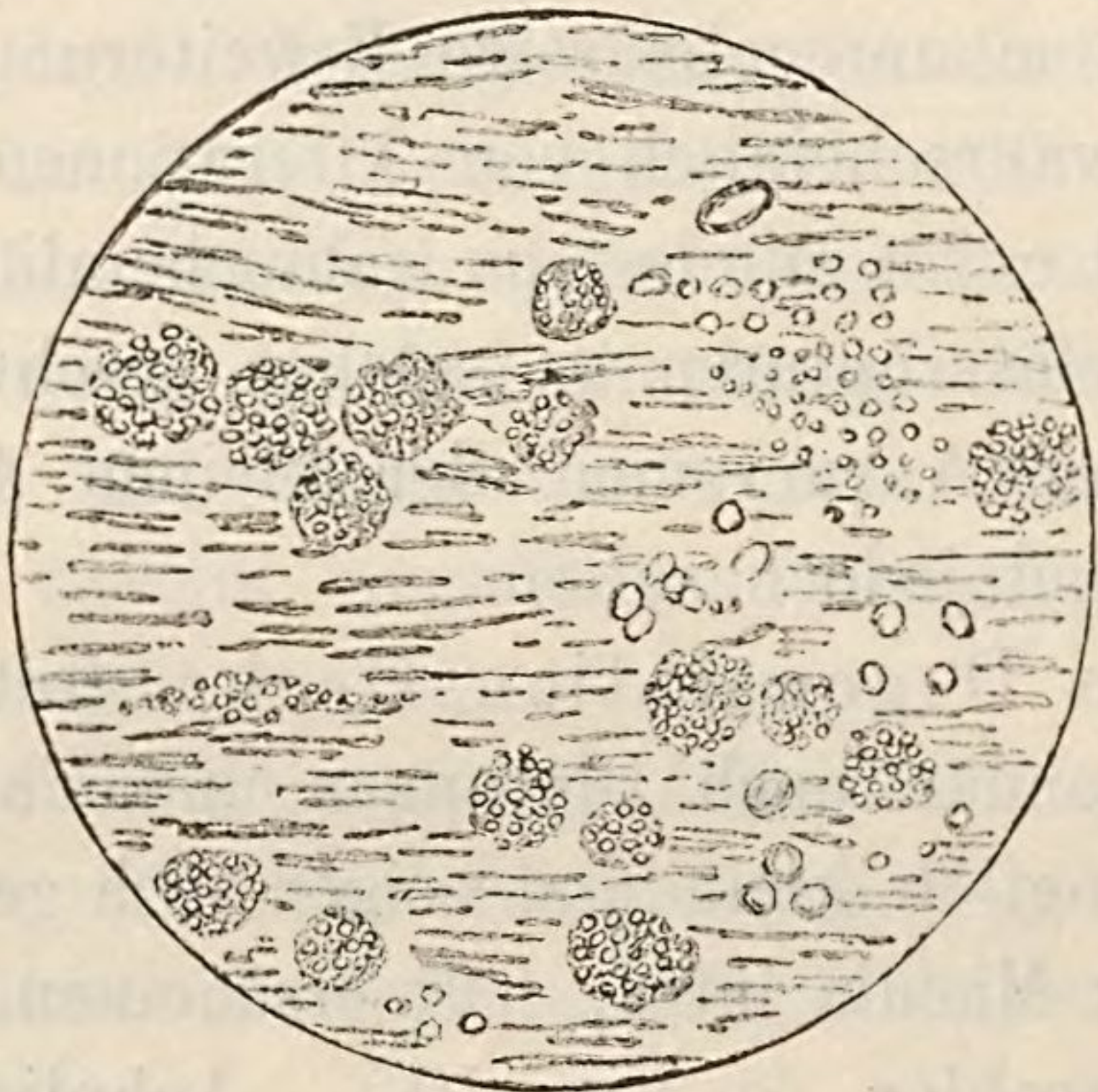
Die primären Flecken sind auf die Dyscrasie zurückzuführen, die auch in anderen Körpergeweben analoge Veränderungen setzt. Der Process ist wesentlich eine regressive Metamorphose von dem hochentwickelten Retinagewebe zu indifferentem Bindegewebe.

Da, wo die Veränderung eine secundäre nach der Entzündung ist, sieht man mikroskopisch granulirte Zellenhaufen und andere Zeichen der fettigen Degeneration eines entzündlichen Exsudats (Fig. 11.).

Brailey und Edmunds fanden, dass diese secundären Veränderungen mit Verdickung der Retinagefässe durch Endarteriitis verbunden waren, wobei es zum Schwund des Lumens

kommen kann. Diese Veränderung kann schon vorhanden sein, bevor ophthalmoscopisch irgendwelche Alteration wahrzunehmen ist. Es gilt jedoch hier dasselbe, was bereits anderweitig über diesen Process bemerkt wurde: Er ist eine Theilerscheinung der Entzündung des umgebenden Gewebes, mag diese der Gegenwart oder der Vergangenheit angehören.

Fig. 11.



Schnitt durch einen atrophischen Retinalfleck, darstellend eine fettige Degeneration des Exsudats $\times 250$ (nach Gowers).

Die Verengerung der Arterien ist sehr gewöhnlich mit einer Erweiterung der Venen vergesellschaftet. Gowers hält jene für einen andauernden Krampf der Arterien; indess diese Verengerung zeigt sich stets als ein Folgezustand der Retinaerkrankung, ganz abgesehen von dem Morbus Brightii.

Mit Rücksicht auf diese Frage äussert sich Eales dahin: „Ich kann die Ansicht Gowers', dass dies (die Contraction der Arterien) etwas gewöhnliches sei, nicht bestätigen. Zweimal nur, glaube ich, bestand eine leichte Contraction, ohne dass ich sicher wäre, sie sei auch in diesen Fällen abnorm gewesen“.

„Jüngst sah ich einen Fall von diffuser Hämorrhagie in die Retina. Die Blutungen klärten sich auf, die Retina sah ganz gesund aus, das Sehvermögen war jedoch herabgesetzt, und die Arterien hatten sich, seitdem ich den Fall zum ersten Mal gesehen, sehr verengt. Hier können wir, obwohl kein Zeichen einer Erkrankung mehr sichtbar war, dennoch mit Sicherheit

annehmen, dass die Retina erkrankt und die Contraction eine Folge der Degeneration in derselben ist. Denn in den Anfangsstadien dieses Falles war sie nicht zu beobachten, während eine Contraction der Retinalarterien aus diesem Grunde etwas Gewöhnliches ist.“

Choroidealblutungen können gleichfalls vorkommen und zu umschriebener Atrophie und Pigmentstörungen führen.

Poncet hat eine „colloide“ Degeneration der Gefässe der Chorioidea beschrieben.

Nach einer parenchymatösen Retinitis kann auch eine Pigmentdegeneration der Chorioidea in Form von kleinen, grauen, gruppenförmigen Flecken auftreten (Gowers).

Sehr oft findet sich auch eine Verdickung der Adventitia oder der Lymphscheide, jedoch stets in Verbindung mit einer Erkrankung der Retina.

Es sind ferner Embolien der Retinagefässe beschrieben worden. Man hat jedoch in den letzten Jahren erkannt, dass es sich dabei sehr gewöhnlich um eine Thrombose handle, d. h. das Blutgerinnsel kommt nicht von einer ferner liegenden Stelle, wie man früher annahm, sondern es ist in situ entstanden.

Hämorrhagien in den Glaskörper können in Folge eines Durchbruchs eines grossen Retinaextravasats entstehen. Sie bewirken eine dauernde Sehstörung und können ein Glaucom erzeugen (Gowers).

Ablösung der Retina wird auch zuweilen beobachtet in Folge eines serösen Ergusses zwischen Retina und Chorioidea.

Ein Fall dieses seltenen Vorkommnisses wurde von Anderson mitgeteilt.

Fall 5. Patientin, ein 9jähriges Mädchen, wurde am 14. März 1887 in das London Hospital unter Leitung von Samuel Fenwick aufgenommen. Sie klagte über Unwohlsein und Kopfschmerz, war sehr blass und abgemagert, aber ohne Oedem des Gesichts oder der Gliedmassen. Sie liess innerhalb 24 Stunden 1500—1950 ccm Urin mit einem spec. Gew. von 1010—1012, mit $\frac{1}{4}$ Eiweiss, einigen freien Blutkörperchen und Cylindern verschiedener Art. Das Herz war hypertrophisch, die Arterienspannung hochgradig. Das Ophthalmoskop zeigte eine doppelseitige Neuroretinitis. Das Kind war bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren gesund gewesen, wo es an Masern er-

krankte und seitdem nie ganz wohl war. Im November 1886 bemerkte man, dass sie Nachts oft uriniren musste, und 5 Wochen vor ihrer Aufnahme klagte sie über Kopfschmerz und Unwohlsein. Sie konnte keine Nadel einfädeln. Drei Wochen später hatte sie einen schweren Anfall von allgemeinen Krämpfen und lag drei Tage lang bewusstlos da. Als sie ihr Bewusstsein wiedererlangte, war sie ganz blind, bekam jedoch zum Theil ihre Sehkraft wieder.

Anderson sah das Kind zum ersten Mal am 10. April. Er fand eine schwere Neuroretinitis mit zahlreichen blassen Hämorrhagien und eine starke blasse Exsudation in die Papille und Retina. An der Nasenseite des Augenhintergrundes beiderseits bestand eine ausgedehnte Ablösung der Retina, welche grauroth und glänzend war, mit vielen darüber hinziehenden Gefässen. Sobald der Kopf sich bewegte, oscillirte die abgelöste Partie frei aber langsam. Das Kind war fast ganz blind, das Bewusstsein klar. Die Ablösung der Retina nahm sehr schnell zu. An der Ablösung des linken Auges zeigten sich zahlreiche, blasenartige Ausbuchtungen rings um die untere und nasale Peripherie. Am rechten Auge sah man vier grosse Ablösungen, die fast in der Mittellinie zusammentrafen, nur einen kleinen viereckigen Spalt zwischen sich frei lassend, auf dessen Boden man den Hintergrund sehen konnte. Das Kind wurde rapide schlimmer, Gesicht und Extremitäten leicht geschwollen, der Urin vermindert; zuletzt kam fast nur reines Blut. Patientin wurde schläfrig und starb am 24. April im Coma, d. h. drei Monate nachdem sie zuerst über Sehstörungen geklagt hatte. Die Section zeigte vorgeschrittene fibröse Nierenschrumpfung; die linke wog nur 22,5 g, die rechte 75 g. Die Retinae waren von der Chorioidea durch eine klare, strohgelbe Flüssigkeit getrennt.

Einfluss auf das Sehvermögen. In der grossen Mehrheit der Fälle mit Veränderungen der Retina, d. h. da, wo nur wenige degenerative Flecke oder Blutungen bestehen, ist das Sehvermögen nicht beeinträchtigt. Es kann eine Neuroretinitis ohne irgendwelche Klagen seitens des Patienten vorhanden sein; dies ist jedoch die Ausnahme. In der Regel entspricht die Sehstörung dem Grad der Ausbreitung der Krankheit. Die Patienten werden jedoch selten ganz blind; sie behalten vielmehr gewöhnlich soviel Lichtperception zurück, um frei umherzugehen, wenn sie sonst dazu im Stande sind.

Diagnostischer Werth. Es ist hinreichend erwiesen, dass der diagnostische Werth dieser Veränderungen nicht sehr bedeutend ist, da sie in drei Fällen von chronischen Nierenleiden etwa einmal vorkommen und gewöhnlich nur in den

letzten Stadien, wo die Diagnose bereits anderweitig gesichert ist. Es giebt aber gewisse Fälle, bei denen das Augenleiden zuerst den Patienten veranlasst, den Arzt aufzusuchen, wovon einige Beispiele in diesem Kapitel angeführt wurden.

Wie bereits erwähnt, bietet das ophthalmoskopische Bild hierbei nichts Charakteristisches dar.

Fälle von diffuser Neuroretinitis, die eine Retinitis albuminurica vortäuschen, wurden von den besten Beobachtern berichtet (Huglings Jackson, Gowers, Eales), während die Hämorrhagien und weissen Flecke bei den verschiedensten Blutkrankheiten vorkommen.

Prognostischer Werth. Derselbe ist keinem Zweifel unterworfen.

Rein weisse Flecke sind von keiner ernsten Bedeutung. Sie kommen gewöhnlich bei der Albuminuria gravidarum vor und finden sich auch in gewisser Anzahl (5 : 14) bei der sogenannten functionellen Albuminurie, wie sie Eales für mich untersuchte.

Besteht jedoch daneben eine chronische Nierenerkrankung, so ist die Prognose fast sicher eine ernste. Dr. Miles Miley stellte eine sorgfältige Untersuchung über die Lebensdauer der Fälle von Retinis albuminurica im London Hospital an. Unter 156 Fällen von chronischen Nierenleiden, bei welchen die Augen untersucht wurden, waren diese bei 105 normal; davon starben 28 im Krankenhaus; von 51 Fällen, bei denen die Augen afficirt waren, starben 25 daselbst; d. h. von der ersten Reihe starben 26, von der letzten 52 pCt. Von den 51 Fällen waren 45 zur Zeit der Publication gestorben, die 6 anderen konnten nicht weiter verfolgt werden. Von allen Gestorbenen lebte einer 18, zwei 14 und die Uebrigen weniger als 12 Monate.

In der auf Verlesung dieses Berichts folgenden Discussion in der ophthalmologischen Gesellschaft wurde die Schwere der Prognose allgemein anerkannt, es wurde jedoch auch auf Ausnahmen hiervon hingewiesen. So wurde ein von Webster in der Amerikanischen ophthalmologischen Gesellschaft berichteter Fall eines noch lebenden Geistlichen erwähnt, bei welchem vor 10 oder 15 Jahren der besprochene Augenbefund constatirt wor-

den war. Dieser Fall ist aber von zweifelhaftem Werth, wenn nicht andere Symptome die Diagnose des Morbus Brightii festgestellt haben.

Die Diagnose des folgenden Falles ist nicht frei von Zweifel. Er verdient jedoch mitgetheilt zu werden, weil er eine bisweilen vorkommende Ausnahme von der schweren Prognose bildet, die unzweifelhaft die Regel ist.

Fall 6. Kate —, 19 Jahre alt, wandte sich am 23. Juni 1881 an Eales wegen Abnahme der Sehkraft, Flecken vor den Augen und Kopfschmerz während 8 wöchentlicher Dauer. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein Bild, ähnlich der Retinitis albuminur. auf beiden Augen; es bestand nämlich leichte Schwellung der Papille und Retina mit weissen leicht geränderten Flecken um beide Papillen und die Macula lutea, jedoch ohne strahlenförmige glänzende Streifen nahe der letzteren.

Der Urin hatte ein specifisches Gewicht von 1010, enthielt Eiweiss und Cylinder.

Patientin war ein mehr anämisches Mädchen und litt an Verstopfung. Die Behandlung entsprach der Annahme eines Morbus Brightii.

Das Sehvermögen besserte sich; im September war $V = \frac{18}{XX}$ auf jedem Auge, und es trat ein bedeutender Stillstand der Retinitis ein.

Ein Jahr später hatte sie ein Recidiv der Retinitis, besonders im rechten Auge, in welchem $V = \frac{15}{V}$, während es in dem linken $= \frac{15}{XX}$ war.

Es trat jedoch bald ein Stillstand ein, und im Februar 1883 war $V = \frac{15}{XV}$ in jedem Auge. Bis jetzt ist kein Recidiv der Retinitis vorgekommen.

Eales sah sie von Zeit zu Zeit; als er sie im October 1888 untersuchte, war $V = \frac{15}{XII}$ in jedem Auge. Das ophthalmoskopische Bild war normal, nur dass im Grunde beiderseits ein kleiner Pigmentfleck in der Retina mit leichter Affection des Epithels der Chorioidea bestand. Der Urin war die ganzen Jahre hindurch stets eiweisshaltig und enthielt wiederholt Cylinder.

Bis hierher trage ich die Verantwortung für diesen Fall. Leider sind jedoch die Urintabellen, welche auf einzelnen Blättern verzeichnet waren, verlegt worden, so dass ich keine weiteren Details angeben kann.

Vor drei Jahren hatte sie einen Anfall, nach welchem sie, wie sie behauptet, ganz blind und drei Tage lang bewusstlos war.

Ich suchte von ihrem Arzt zu erfahren, welchen Eindruck der Anfall auf ihn gemacht habe; er konnte sich jedoch dessen nicht entsinnen. Zur

Zeit ist Patientin anämisch, leidet an Dyspepsie und Verstopfung. Es besteht jedoch kein Hydrops, keine hohe Arterienspannung oder organische Erkrankung. Sie menstruiert regelmässig, zuweilen nur spärlich, niemals übermässig. An der Herzbasis besteht ein Blutgeräusch. Der Urin war klar, blass, sauer, mit einem spec. Gew. von 1008; er enthielt eine starke Wolke von Eiweiss, abgestossene Epithelien und Oxalsalze, aber keine Cylinder.

Wir werden diesen Fall mit Interesse weiter verfolgen.

Die diffuse Neuroretinitis bei der Albuminuria gravidarum, die bekanntlich eine gute Prognose zulässt, bildet scheinbar eine Ausnahme.

Wir haben jedoch darauf hingewiesen, dass die Augensymptome von einer Dyscrasie abhängig sind, nicht aber von einer Nierenerkrankung, die oft leicht und gewöhnlich heilbar ist, während die Dyscrasie sich nach der Entbindung bessert.

Heilungsmöglichkeit. Wiewohl alle Autoritäten die Möglichkeit der Heilung und das Schwinden der Flecke zugeben, und Fälle von sichtbarer Besserung bereits berichtet wurden, so ist es dennoch zweifelhaft, ob, abgesehen von ihrer Verbindung mit der Albuminurie der Schwangeren, eine Heilung jemals Platz greift. Das liegt nicht etwa daran, dass der Retinaprozess unheilbar wäre, sondern daran, dass es sich um eine unheilbare Nierenkrankheit in ihren letzten Stadien handelt.

Mit Rücksicht darauf, was wir über die allgemeine Prognose der Fälle mit Retinaveränderungen auseinandergesetzt haben, ist es einleuchtend genug, dass über die Heilbarkeit derselben wenig zu sagen ist.

Schlussätze. 1. Die Hauptveränderungen der Retina beim Morbus Brightii bestehen in Neuritis und Neuroretinitis, ferner in Blutungen und weissen Degenerationsflecken.

2. Sie besitzen jedoch keinen specifischen Charakter, so dass aus ihnen allein keine sichere Diagnose auf Morb. Brightii zu stellen ist.

3. Sie sind hauptsächlich von Störungen der Blutmischung abhängig, zu welchen, bei den Hämorrhagien, noch die hohe Arterienspannung und Erkrankung der Gefässwände hinzukommt.

4. Man findet sie gewöhnlich in vorgeschrittenen Fällen, und sie sind von ernster Prognose. Die anscheinende Ausnahme der Albuminurie bei Schwangeren findet ihre Erklärung darin, dass es sich hier viel mehr um eine Blutdyscrasie als um ein Nierenleiden handelt.

Literaturverzeichniss.

- Anderson, J., A case of subretinal effusion in chronic Nephritis in a Child. Brit. med. Journ. 1888. I. p. 248.
- Brailey und Edmunds, The relation of the retinal changes to the other pathological conditions of Bright's disease. Ophth. Soc. Transact. Vol. I. 1881. p. 44.
- Dobrowolsky, Diffuse Netzhautentzündung bei hochgradiger Hypermetropie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIX.
- Eales, H., The state of the Retina in one hundred cases of granular kidney. Birm. med. Review. Vol. IX. 1880. p. 34.
- Galezowski, X., Traité iconographique d'ophtalmoscopie. Paris 1876.
- — De la Rétinite et de la Rétino-choroïdite albuminurique: leur traitement. L'Union méd. 1873. p. 924.
- Gowers, W. R., A Manual and Atlas of Medical Ophthalmoscopy. 2nd Ed. London 1882.
- Jackson, J. Hughlings, Case of double optic Neuritis without cerebral Tumour. Moorfield's Hosp. Rep. Vol. VIII. part. 3.
- Miley, Miles, On the prognosis of Neuro-retinitis in Bright's Disease. Brit. med. Journ. 1881. I. p. 248.
- Poncet, De la Rétinite albuminurique. Gaz. méd. de Paris. No. 32.
- Türk, Anatomischer Befund von Amaurose. Zeitschr. der Wiener Aerzte. No. 4. 1850.
- Wells, W. C., Observations on the Dropsy which succeeds Scarlet Fever. Transact. of a Soc. for the Improvement of Med. and Chir. Knowledge. Vol. III. 1812. p. 167.

Zweiter Theil.

Klinische Untersuchung des Urins.

8. CAPITEL.

Die Besichtigung des Urins ist zwar ein alter ärztlicher Brauch; sie war jedoch bis in die jüngste Zeit nur eine bedeutungslose und leere Form.

Der gesunde Urin ist eine klare, hellgelbe Flüssigkeit, die keinen unangenehmen, aber charakteristischen Geruch hat. Er ist hinsichtlich seiner Menge, seiner physikalischen Eigenschaften und chemischen Zusammensetzung manchen Veränderungen unterworfen, so dass man nur durch eine methodische Untersuchung eine gegebene Probe beurtheilen kann.

Folgende, dem Lehrbuch von Salkowski und Leube entnommene, Tabelle enthält eine Uebersicht über die im normalen Urin vorkommenden Substanzen:

I. Organische. 1. Substanzen, die der Reihe der Fettkörper angehören:

Harnstoff, Harnsäure, Xanthinkörper, Kreatin und Kreatinin, Oxalsäure, Oxalursäure, flüchtige fettige Säuren, Glycerinphosphorsäure, Schwefelcyansäure, Milchsäure.

2. Substanzen der aromatischen Reihe:

Hippursäure und Benzoessäure, Kresolschwefelsäure, Phenolschwefelsäure, Brenzkatechinschwefelsäure, Paraoxyphenyllessigsäure, Parahydrocumarsäure, Indoxylschwefelsäure, Skatoxylschwefelsäure, Kynurensäure.

3. Substanzen, die keiner der eben genannten Reihen angehören:

Urobilin, schwefelhaltige organische Substanz des Harns, Pepsin, linksdrehende Substanzen, Kryptophansäure, Extractivstoffe.

II. Anorganische: Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Natrium, Kalium, Ammonium, Magnesium, Calcium, Eisen, Salpetersäure, salpetrige Säure, Wasserstoffsuperoxyd, Gase.

Physikalische Eigenschaften. Urinmenge. Die Urinmenge des Gesunden schwankt zwischen 1200—1500 ccm; ist jedoch zuweilen geringer als 750 oder erreicht 2100 bis 2400 ccm, ohne dass eine Krankheit vorliegt. Sie ist wahrscheinlich bei Frauen geringer als bei Männern.

Yvon und Berlioz fanden als Mittel ihrer Beobachtungen 1360 ccm bei Männern und 1100 ccm bei Frauen, d. h. ein Verhältniss von 5 : 4. Unter pathologischen Verhältnissen kann der gelassene Urin auf 20—25 Liter steigen (Polyurie), oder auf wenige Unzen heruntergehen (Oligurie), oder er kann vollständig unterdrückt sein (Anurie). Bei allen Herz- oder Nierenerkrankheiten ist es von besonderer Wichtigkeit, den Urin täglich zu messen, und in der Hospitalpraxis sollte es die Regel sein, den Urin aller Patienten bei der Aufnahme und zeitweilig während ihres Aufenthalts zu bestimmen. Man erhält jetzt Urinmaasse aus weissen Porzellan mit einer verticalen Scala an der Innenseite. In denselben sammelt man den ganzen Urin von 24 Stunden und liest die Menge von der Scala ab. Hier zu Lande messen wir den Urin gewöhnlich nach Fluidunzen; auf dem Continent wird er besser nach ccm berechnet, deren 30 ungefähr eine Fluidunze betragen.

Unsere Methode ist zwar nicht exact; sie genügt jedoch, wenn der Urin ziemlich reichlich ist. Ist er aber spärlich, dann bestimmt man ihn besser in einem, nach ccm bestimmten Glase.

Die tägliche Urinmenge sollte auf der Temperaturtabelle neben dem Puls, Respiration und Stuhl Platz finden.

Geruch. Der Geruch des normalen Urins ist eigenthümlich; er ist als „wohlriechend“ und „aromatisch“ beschrieben

worden, ohne dass bisher ein Versuch gemacht worden wäre, diese Bezeichnungen zu erklären. Gewisse Speisen, z. B. Knoblauch und Spargel, theilen ihm einen sehr unangenehmen Schwefelgeruch mit; Terpenthin giebt ihm einen Veilchengeruch, nicht nur bei innerlichem Gebrauch, sondern auch wenn der Dampf einer Polirfournitur oder als Medicament gegen Bronchitis eingeathmet wird. Copaivbalsam und Cubeben geben dem Urin einen eigenthümlichen und ganz charakteristischen Geruch.

Tritt innerhalb oder ausserhalb des Körpers eine fermentative Zersetzung ein, so wird der Urin gewöhnlich alkalisch; bei der Zersetzung des Harnstoffs wird Ammoniak mit dem wohlbekannten Geruch frei. Beim Diabetes hat der Urin zuweilen einen süsslichen, heuähnlichen Geruch. Enthält er in Zersetzung begriffenes Blut oder Eiter, so nimmt er einen stark putriden Geruch an, wie in Verwesung begriffene Fische oder Fleisch.

Durchsichtigkeit. Normaler Urin ist klar und hell, wenn er frisch gelassen wird, kann jedoch durch einen Niederschlag von Uraten trübe werden, welche, wenn sie sehr reichlich vorkommen, in der Kälte unlösbar sind. Beim Stehen trübt er sich in Folge von Zersetzung, wobei Phosphate sich niederschlagen, oder Mikroorganismen wachsen.

Urin kann auch, frisch gelassen, durch das Vorhandensein von Phosphaten trübe sein. Er ist dann alkalisch und bedarf, wenn dieser Zustand andauernd ist, der Behandlung.

Eine Trübung kann ferner durch Beimischung von Schleim, Eiter, Blut, Zersetzung in der Blase und durch Fett (Chylurie) entstehen.

Farbe. Die Farbe des normalen Urins variirt zwischen dem röthlichgelben Verdauungsurin (*Urina cibi*) bis zu dem nahezu farblosen nach reichlichem Trinken (*Urina potus*).

Das normale Urinpigment ist Urobilin. Daneben existiren jedoch noch andere Pigmente, da das Urinspectrum mit dem des Urobilin nicht zusammenfällt.

Das Urobilin bildet sich indirect aus dem Blutfarbstoff (Hämatin). Die Leberzellen wandeln das Hämoglobin zuerst in

Hämatin und dann in Bilirubin um; dieses oxydirt sich zu Urobilin und wird als solches von den Nieren ausgeschieden.

Das febrile Urobilin ist eine unvollständig oxydirte Form, die bei Fiebern und Lebercirrhose angetroffen wird.

Verschiedenheiten in der gelben Farbe sind zumeist von dem Gehalt an Urobilin abhängig.

Gewisse Mittel geben, innerlich genommen, dem Urin eine besondere Farbe: so Rhabarber eine tief gelbe, Santonin eine goldgelbe, Chrysophansäure eine orange, Senna eine bräunliche, Campêcheholz und Fuchsin eine röthliche, Carbonsäure, Theer und Kreosot eine braune oder schwarze Farbe. Verbände mit Carbonsäure geben dasselbe Resultat, wenn sie im Ueberschuss vorhanden ist.

Vogel beschreibt eine schwarze Verfärbung des Urins nach Vergiftung mit Arsenwasserstoff.

Durch Beimischung von Blut kann der Urin roth gefärbt werden; ist viel Blut darin, dann wird er tiefroth. Hat der Urin lange Zeit auf das Blut eingewirkt, so nimmt er eine braune, Rauch- bis Porter-ähnliche Farbe durch Bildung von Methaemoglobin an.

Beim Icterus wird Gallenfarbstoff (Bilirubin) durch die Nieren ausgeschieden, wodurch der Urin eine safrangelbe, mahagonibraune oder tief olivengrüne Farbe annimmt. Hat icterischer Urin einige Tage gestanden, so kann er eine grassgrüne Farbe (Biliverdin) erhalten durch Oxydation des Gallenpigments (Roberts).

Eiter und Fett (Chylurie) geben dem Urin eine Rahmfarbe, wodurch seine Durchsichtigkeit leidet. Beim Diabetes hat er eine blassgrüne Farbe. Bei der Melanaemie ist er oft tiefbraun; eine blaue Farbe an der Oberfläche ist durch Indicanocrystalle bedingt.

Dunkelfärbung des Urins soll auch durch Alkapton, Pyrocatechin, Protocatechusäure, Uroleucin- und Uroxanthinsäure entstehen.

Dichtigkeit. Die Dichtigkeit oder das specifische Gewicht des normalen Urins schwankt zwischen 1015—1025; der klare, helle Urina potus kann jedoch 1005 oder weniger

bei gesunden Personen haben, während der concentrirte Urin in Folge der ausgiebigen Hautthätigkeit bei warmem Wetter ein spec. Gewicht von 1028—1030 haben kann.

Die normale Menge der festen Bestandtheile im Urin ist ungefähr 4 pCt., hauptsächlich Harnstoff und gewöhnliches Salz. Das Verhältniss der festen Stoffe zum Wasser wechselt jedoch sehr im gesunden und noch mehr im kranken Zustande. In einem Fall von postscarlatinöser Nephritis fand W. G. Smith ein spec. Gewicht von 1065; beim Diabetes ist es gewöhnlich über 1030, oft über 1040; bei chronischem Morbus Brightii gewöhnlich unter 1015; endlich bei der Schrumpfniere und dem Diabetes insipidus nur sehr wenig über 1000.

Das specifische Gewicht wird mittelst eines Urometers bestimmt, ein Instrument, das zu bekannt ist, um weiter beschrieben zu werden. Es schwimmt in dem Urin und man kann das specifische Gewicht an seiner verticalen Scala ablesen. Diese Instrumente sind nicht sehr zuverlässig angefertigt; es wäre sehr lohnend, wenn ein Instrumentenmacher seine besondere Aufmerksamkeit ihrer Construction zuwenden würde.

Der zu untersuchende Urin sollte eine Probe aus dem Gesammturin von 24 Stunden sein: ein Punkt, der sehr gewöhnlich vernachlässigt und nicht immer durchführbar ist. Es ist jedoch daran zu erinnern, dass der Urin innerhalb 24 Stunden in den einzelnen Zeitabschnitten grosse Verschiedenheit zeigt, so dass die Untersuchung einer zufälligen Urinprobe keine grosse Bedeutung beanspruchen kann.

Ist zu wenig Urin vorhanden, als dass das Urometer schwimmen könnte, so muss man die Untersuchung aussetzen, bis sie in anderen Punkten ergänzt ist und dann eine gleiche oder vielfache Menge destillirten Wassers hinzusetzen, bis das Instrument schwimmen kann. Indem man die letzten beiden Zahlen des Resultats mit der Anzahl der Verdünnungen multiplicirt, erhält man das wirkliche spec. Gewicht.

Beim Gebrauch des Urometers sind folgende Vorsichtsmassregeln zu beachten:

1. Das Glas darf nicht zu eng sein. Zwischen der Spindel des Instruments und der Seite soll wenigstens $1\frac{1}{2}$ cm Zwischen-

raum sein. Die Cylindergläser, welche mit dem Urometer versehen werden, sind gewöhnlich zu eng.

2. Das Instrument muss frei schwimmen.

3. Die Oberfläche des Urins muss frei von Schaum sein; Luftblasen sind mit Löschpapier zu entfernen.

4. Das Instrument muss frei von Fett sein.

Reaction. Gesunder Urin ist gewöhnlich sauer in Folge seines Gehaltes an saurem phosphorsauren Natron. Bringt man das Salz in einen Diffusionsapparat, so zeigt sich eine grössere Menge Phosphorsäure in der Aussen- als in der Innenflüssigkeit des Apparats. Es beweist dies, dass die Säure schneller diffundirt als die Base. Dieser Vorgang erklärt auch gleichzeitig, wie aus dem alkalischen Blut ein saurer Urin ausgeschieden wird. Ist der Urin alkalisch, so tritt an die Stelle dieses Salzes ein alkalisches Phosphorsalz oder Ammoniak.

Der Säuregrad des Urins ist ein wechselnder; so wird er z. B. durch die Nahrung vermindert, ja er kann durch dieselbe wirklich alkalisch werden.

Das Maximum der Wirkung tritt zwei oder drei Stunden nach der Mahlzeit ein. Es wird jedoch, wie Roberts betont, kein alkalischer Urin entleert, da er in der Blase mit dem vor der Mahlzeit secernirten sauren Urin sich mischt, oder so lange in der Blase verbleibt, bis hinreichend saurer Urin secernirt ist, um die Reaction umzustimmen.

Diese alkalische Beschaffenheit des Urins ist bedingt durch die Anwesenheit von fixen Alkalien und alkalischen Erden. Der Urin jedoch, welcher in der Frühe des Morgens, lange Zeit nach der letzten Mahlzeit, entleert wird, ist stark sauer. Längeres Fasten vermehrt aber den Säuregrad nicht, dagegen vegetabilische und Mineralsäuren in ausgezeichneter Weise. Bei der Phosphaturie, bei der amorphe erdige Phosphate den Urin alkalisch machen, kann dieser Zustand sofort durch Aq. regia beseitigt werden. Beruht aber die alkalische Beschaffenheit des Urins auf fermentativer Zersetzung in der Blase, so bleiben innerlich gereichte Säuren wirkungslos, vermuthlich, weil man sie nur in zu kleinen Dosen geben kann. Der Urin ist stark

sauer bei der Gicht und verwandten digestiven Leiden; beim Diabetes, Polyarthrititis und chronischem Morbus Brightii.

Alkalische Substanzen machen den Urin sofort alkalisch, doch müssen sie in grossen Dosen gereicht werden. Roberts meint, dass man 20 — 26 g Kal. bicarb., acet. oder citr. 24 Stunden lang in getheilten Dosen geben muss, wenn man den Urin eines Erwachsenen beständig alkalisch erhalten will.

Die kräftigste Base, um alkalischen Urin zu erzeugen, ist das Lithion.

Fortgesetztes Verweilen des Körpers in kaltem Wasser soll den Urin gleichfalls alkalisch machen. Man findet ferner häufig bei schwachen Personen und schwächenden Krankheiten alkalischen Urin, besonders bei der atonischen Dyspepsie nervösen Ursprungs, bei der grosse Mengen amorpher erdiger Phosphate ausgeschieden werden.

In allen obigen Fällen verdankt der Urin seine alkalische Beschaffenheit den Kali- und Natronsalzen, sowie den alkalischen Erden.

Ammoniakalischer Urin entsteht durch Zersetzung des Harnstoffs mittelst eines besonderen Ferments. Diese findet entweder in der Blase statt oder in den Gefässen, in welchen der Urin nach seiner Entleerung aufbewahrt wird. Wenn auch kein Verdacht auf eine Blasenaffection besteht, so sollte man dennoch diese Möglichkeit ausschliessen, indem man sich eine Probe frisch gelassenen Urins verschafft.

Die Reaction des Urins wird mit Lacmuspapier geprüft. Gewöhnlich ist dies in zwei Farben, roth und blau, im Handel; letzteres genügt jedoch allein, da es bald rothviolett wird und sehr empfindlich ist. Säuren machen das Lacmuspapier roth; Alkalien blau: Beide Reactionen gewinnt man am besten mit dem rothvioletten Papier.

Gelbes Curcumapapier wird durch Alkalien braun; es hat dies jedoch keine weiteren Vortheile.

Der quantitative Säuregrad kann mittelst einer Normallösung von Natronlauge (1:10 aqu.) bestimmt werden, indem man sie aus einer Burette in einen Becher laufen lässt, der 100 ccm Urin enthält und von Zeit zu Zeit die Reaction mit



Lacmuspapier macht, bis der Urin neutralisirt ist. Indem man die Anzahl Milligramme der verbrauchten Flüssigkeit mit 0,0063 multiplicirt (es entspricht dies der Quantität Oxalsäure, die zur Neutralisirung von 1 ccm der Normallösung nothwendig ist), erhält man in Procenten ausgedrückt, den Säuregrad (berechnet auf Oxalsäure). Zu Vergleichszwecken ist das ganz genügend.

Chemische Zusammensetzung. Chloride. Das gewöhnliche Kochsalz (NaCl) macht ungefähr $\frac{1}{4}$ der Gesammtheit der festen Stoffe im gesunden Urin aus und giebt ihm auch den Salzgeschmack. Es stammt aus dem Blutserum, in welchem es im Verhältniss von 4 : 1000 vorhanden ist, resp. aus der Nahrung. Beim Wechselfieber, Diabetes insipidus und der Bright'schen Krankheit tritt eine Vermehrung des Kochsalzgehaltes ein. Dagegen konnte dies bei der Bright'schen Krankheit, welche eine Pneumonie complicirte, nicht beobachtet werden (Nauwerck). Eine Verminderung des ClNa tritt bei Pneumonie und allen fieberhaften Krankheiten ein, besonders wenn sie mit einer Exsudation verbunden sind; ebenso bei Chorea und Pemphigus. Dagegen soll bei der Pneumonie eine vicariirende Zunahme der Chloride im Sputum gefunden werden (Thudichum).

Eine ungefähre Schätzung der Chloride gewinnt man durch Fällung des Urins mit einer 10procent. Arg.-nitr.-Lösung. Das resultirende Silberchlorid nimmt bei gesundem Urin nahezu die Hälfte der Flüssigkeitssäule ein; während bei der Pneumonie kaum eine Fällung stattfindet.

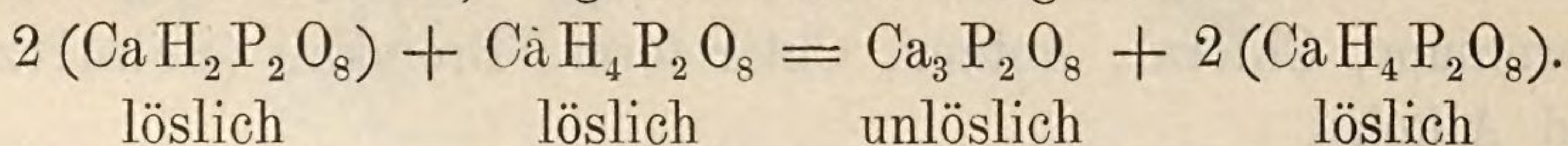
Da der Gehalt an Chloriden von keiner grossen klinischen Bedeutung ist, so genügt diese Methode. Zu einer genaueren Bestimmung ist eine Normallösung von Silber nothwendig. Alsdann wird der Urin mit Acid. nitr. angesäuert, wiederholt gefällt und filtrirt, bis kein Niederschlag mehr entsteht. Bei genauen Versuchen sollte die Asche einer gegebenen Probe genommen werden.

Täglich werden 10—12 g Chloride ausgeschieden, ferner 2,0—6,0 g Phosphorsäure und zwar an Kali gebunden.

Phosphorsaures Natron, Kalk und Magnesia. Das phosphorsaure Natron ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{H}_2\text{O}$) giebt, wie bereits be-

merkt, die saure Reaction des Urins; ebenso findet sich ein Kalisalz in kleiner Menge: Beide sind löslich. Die Phosphorsäure kommt auch in Verbindung mit Kalk und Magnesia vor. Die dadurch gebildeten Salze sind in saurem Urin löslich, werden jedoch bei alkalischer Gährung gefällt.

Kocht man den Urin, so bildet sich oft eine milchige Wolke, die sich bei Abkühlung oder Zusatz von 1—2 Tropfen Säure auflöst. Sie besteht aus Phosphaten und zwar geht, nach Walter G. Smith, folgende Veränderung vor sich:



Beim Abkühlen geht der Process in umgekehrter Reihenfolge vor sich.

Salkowski hat gezeigt, dass man diese chemische Verwandlung nachmachen kann, wenn man eine sorgfältig präparirte Lösung von phosphorsaurem Kalk mit Ammoniak behandelt, bis ein Niederschlag entsteht, alsdann einige Tropfen Phosphorsäure hinzufügt und die Flüssigkeit filtrirt. Diese Lösung giebt beim Kochen eine Wolke, welche durch Abkühlung oder Ansäuerung sich wieder löst.

Diese Phosphatwolke findet sich gewöhnlich im Urin von Patienten, deren Verdauung geschwächt oder überangestrengt ist; sie hat jedoch keine ernste Bedeutung.

Ehrlich beschreibt einen grünlichen Phosphatniederschlag im Urin beim Typhus exanthem., Abdominaltyphus und Masern, den man erhält, wenn man ihn mit einer sauren Lösung von Anilinschwefelsäure behandelt, mit Ammoniak alkalisch macht und 24 Stunden stehen lässt. Er hält diesen Niederschlag für charakteristisch bei den genannten Krankheiten.

Setzt man eine Eisenchloridlösung dem Urin zu, so bildet sich oft ein bräunlicher Niederschlag, der im Ueberschuss löslich und durch Eisenphosphat bedingt ist. Diese Reaction wird zur Bestimmung der Phosphorsäure in Urin angewandt.

Sämmtliche Phosphatsalze erfahren eine Zunahme bei acuten entzündlichen Krankheiten nervöser Gebilde und temporär bei acuten fieberhaften Krankheiten (Vogel, Teissier); zuweilen bei acuter Manie und Gehirntumoren, ebenso bei

Chorea, gelber Leberatrophie (Bouchard), Diabetes (Lecorché), Phthisis, chronischem Rheumatismus, Leucocythämie und Osteomalacie; endlich als ein primärer Zustand in gewissen Fällen von sog. phosphatischem Diabetes (Ralfe, Teissier).

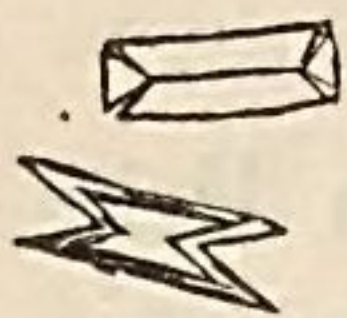
Eine Abnahme derselben findet sich bei chronischen Gehirnerkrankheiten, chronischen Herz- oder Nierenkrankheiten, Chlorose, Intermittens (Gee), Rachitis und Gicht.

Eine vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure findet statt durch Milchsäure und Natr. carbon., eine verminderte nach Morphinum, Chloral, Aether, Chloroform, Bromkali (Schultze) und Alkohol.

Die alkalischen Phosphate geben keinen Niederschlag im Urin, die erdigen geben jedoch dreierlei Niederschläge: 1. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia oder Tripelphosphat. 2. Krystallinisches Kalkphosphat und 3. amorphes Kalkphosphat.

Die phosphorsaure Ammoniakmagnesia oder das Tripelphosphat ($\text{Mg NH}_4\text{PO}_4 + 6\text{H}_2\text{O}$) krystallisirt in triangulären

Fig. 12.



Krystalle von Tripelphosphat. Ein Prisma ist unvollständig.

Prismen mit abgeschrägten Enden (Sargdeckelform) in einem, in ammoniakalischer Gährung begriffenen Urin und bildet einen weissen Niederschlag am Boden des Gefässes.

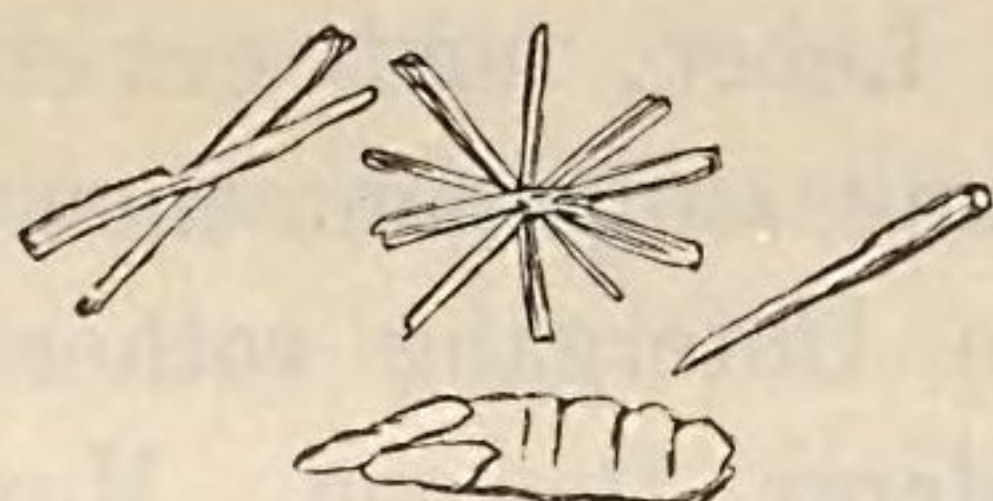
Man findet dieselben, wenn man das Schleimsediment eines sauren Urins untersucht, da die Zersetzung um den Schleim beginnt. In der Regel beweist dieser Niederschlag, dass der Urin sich, nach dem Verlassen des Körpers, in einem Gefäss zersetzt hat; doch kann er sich auch in frischem Urin vorfinden, wenn die Zersetzung in der Blase vor sich gegangen ist, bei Cystitis, Steinbildung, Myelitis etc. Das Kalksalz ist ein besonderer Bestandtheil der secundären Steinbildungen, deren Kern aus Harnsäure oder Oxalsäure besteht; ferner kommt es als Incrustation an den Wänden einer kranken Blase etc. vor.

Krystallinische Kalkphosphate. Der phosphorsaure Kalk (CaHPO_4) kommt bei schwach saurem Urin vor. Man findet ihn bei der Phthisis, Magenkrebs und Rheumatismus; auch bei gesunden Personen. Seine Krystalle nehmen die Form von Stäbchen, Sternen, Kreuzen und Federn an (Fig. 13), daher

der Name Stern- oder Federphosphat. Das Sediment kommt seltener vor.

Der neutrale phosphorsaure Kalk ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$) findet sich in neutralem oder alkalischen Urin als ein iridisirendes Häutchen auf der Oberfläche und ist ohne klinische Bedeutung.

Fig. 13.



Krystallinische Kalkphosphate in Form eines Kranzes, Rosette, Ruthe und Feder.

Fig. 14.



Amorpher phosphorsaurer Kalk.

Der amorphe phosphorsaure Kalk (Ca_3PO_5) zeigt sich gewöhnlich in einem Urin, der, wenn er gelassen wird, alkalisch ist. Er trübt den Urin und setzt ein reichliches weisses Sediment ab, dass sich in Säuren leicht löst. Unter dem Mikroskop besteht er aus unregelmässigen Körnern und Klumpen (Fig. 14); beim Stehen bilden sich alsbald daraus Tripelphosphatkrystalle.

Man findet ihn im gesunden Urin, der durch die Nahrung oder den Gebrauch von Alkalien alkalisch wurde. Er kommt beständig bei einer, zuerst von Prout beschriebenen, Form der atonischen Dyspepsie vor, welche durch regelmässigen Gebrauch von Salzsäure oder Aq. regia nach der Mahlzeit günstig beeinflusst wird.

Kohlensaurer Kalk (CaCO_3) findet sich als ein amorphes Sediment mit erdigen Phosphaten; er krystallisiert sehr selten und zwar in kugeligen Körpern, die aus zahlreichen radiären Nadeln zusammengesetzt sind.

Die Schwefelsäure kommt in sehr kleinen Mengen im Urin, in Verbindung mit Alkalien als schwefelsaure Salze vor, ferner mit Indol, Scatol und Pyrocatechin als aromatische Aetherschwefelsäureverbindungen.

Sie stammt hauptsächlich von der Zersetzung der Protein-substanzen; daher geht sie parallel mit der Ausscheidung von

Fig. 15.



Krystallinischer kohlensaurer Kalk (nach Roberts), Dumbells und Kügelchen bildend mit radiären Stäbchen.

Harnstoff einher (Landois). Als Reagens dient eine Lösung von Baryumchlorid, welches einen, in Salpetersäure unlöslichen, reichlichen Niederschlag von schwefelsaurem Baryt giebt.

Der Schwefel findet sich ferner im Cystin, in den Schwefelcyanverbindungen etc.

Harnstoff ($\text{CH}_4\text{N}_2\text{O}$). Diese Substanz findet sich im Urin in grösserer Menge, als irgend ein anderer fester Körper vor. Seine Bildung ist eine Function der Leber, und er entsteht hauptsächlich aus den mit der Nahrung aufgenommenen stickstoffhaltigen Mitteln; ferner aus dem Untergang rother Blutkörperchen (in der Leber) und anderer Gewebe, Muskelalbumen etc.

Vermehrte Bildung von Harnstoff findet statt in einer schwülen Atmosphäre, wie die Küche (Cook), durch Pepsin, Maltin*), Kochsalz, Phosphorvergiftung, Arsenik, Schwefelsäure, Kali chlor., heisse Bäder, durch übermässige Ernährung, Kaffee; durch Mittel, welche die Leberfunction steigern, z. B. Euonymin, Sublimat, Salicyl- und Benzoësäure, Colchicum; ferner beim Fieber, activer Leberschwellung ohne Zerstörung ihrer Substanz, perniciöser Anämie, Malaria etc. Doch wird der Harnstoff durch Muskelanstrengungen nicht vermehrt.

Seine Ausscheidung geschieht (*ceteris paribus*) proportional der des Urins, so dass der reichliche Genuss von Wasser oder anderen Flüssigkeiten die Ausscheidung des Harnstoffs steigert; ebenso der Diabetes mellitus und insipidus. Willis beschrieb (und Prout stimmt ihm bei) einen pathologischen Zustand, der durch eine übermässige Ausscheidung von Harnstoff charakterisirt ist, und den er Azoturie nennt. Es giebt jedoch keine derartige selbstständige Krankheit.

Die Harnstoffbildung wird herabgesetzt durch Fasten und Mittel, welche die Leberfunction abschwächen, z. B. Blei, ferner durch solche Leberkrankheiten, welche deren Function beeinträchtigen oder ihre Substanz zerstören.

Seine Ausscheidung wird durch alles das vermindert, was

*) Maltin ist ein Malzpräparat, das als Nahrungsmittel bei Phthisis angewandt wird.

die Urinmenge herabsetzt: durch profuse Schweisse, Krankheiten der Nieren und des Harnapparats, schwächende Leiden, acute Gicht, chronischen Rheumatismus, Lepra, Pemphigus, Melancholie, Imbecillität, Catalepsie, Hysterie und Cholera. Einige nehmen an, dass die Harnstoffausscheidung in einem sehr frischen Stadium der Schrumpfniere, bevor structurelle Veränderungen in derselben auftreten, vermindert wird. Dieses sog. Missverhältniss der Niere existirt jedoch nur in der Phantasie.

Die tägliche Harnstoffmenge ist je nach dem Alter verschieden; nach Ralfe:

zu 5 Jahren . . .	12 g
„ 12 „ . . .	21 „
„ 21 „ . . .	36,5 „
„ 40 „ . . .	37,0 „

Nach Camerer ist das Verhältniss bei Kindern 0,64—1,12 g auf 1 kg des Körpergewichts, dagegen bei Erwachsenen nur 0,5 bis 0,6 g auf 1 kg.

Frauen scheiden absolut weniger aus als Männer, jedoch nicht relativ im Verhältniss zu ihrem Gewicht.

Es zeigen sich ferner Unterschiede bei den verschiedenen Völkern, wahrscheinlich durch Diätverhältnisse bedingt.

Engländer (Ralfe) . . .	37,0 g
Baiern (Voit, Rubner) . . .	28,0 „
Franzosen (Yvon, Berlioz) . .	26,5 „
Norddeutsche (Flügge) . . .	23,5 „

Eintägiges Fasten genügt, um die Harnstoffausscheidung auf 19 g (Ranke) herabzusetzen, während sie nach mehreren Tagen auf 6,0 g sinkt (Schultzen).

Bei der acuten Bright'schen Krankheit ist der Harnstoff ebenso, wie der Urin bedeutend vermindert. Aber während der Harnstoff, wenn es sich nur um eine Verminderung des Urinwassers handelte, procentualiter hoch sein müsste, so ist er niedrig, im Allgemeinen unter 2 pCt.

Bei dem subacuten Morbus Brightii, wenn der Urin zunimmt, zeigt der Harnstoff die Tendenz, noch weiter procentualiter zu fallen, durchschnittlich etwas über 1 pCt.

In dem letzten Stadium bleibt der Harnstoff in Procenten

gering, während seine Totalmenge, je nach der Quantität des Urins, verschieden ist; er kann jedoch eine ziemliche Höhe erreichen, da diese zuweilen sehr gross ist. Bei leichter Diät, wie Geflügel und Fisch, können solche Patienten 20—25 g Harnstoff ausscheiden.

Bei der lithämischen Form ist der Harnstoff im Beginn und mittleren Krankheitsverlauf beträchtlich vermehrt, ausgenommen, wenn ein intercurrenter Anfall von acuter Nephritis eintritt, wozu diese Affection sehr leicht geneigt scheint. In diesen frühen Stadien und auch später noch kann die Harnstoffmenge normal sein.

W. S., 23 Jahre alt, wurde von dem Augenhospital mit doppelseitiger diffuser Neuroretinitis mir zugesandt (Fall 4, S. 79). Seine Aufnahme fand am 24. Februar 1888 statt, und am 26. wurde sein Urin untersucht. Er betrug 2340 ccm in 24 Stunden und enthielt 0,8 pCt. Harnstoff, entsprechend 19,4 g in 24 Stunden. Bei Geflügeldiät hatte er 24,6 g. Er starb am 7. April in einem urämischen Coma, und seine Nieren fanden sich in einem Zustand vorgeschrittener Schrumpfung. Dieser Fall bestätigt die Ansicht Bartels', Grainger Stewart's und Anderer, dass solange Polyurie besteht, die Ausscheidung des Harnstoffs nicht vermindert ist.

Auffindung des Harnstoffs. Die Anwesenheit von Harnstoff kann am besten demonstriert werden, wenn man con-

centrirte Salpetersäure einer geringen Menge concentrirten Urins oder anderer Flüssigkeit in einem Uhrglas zusetzt. Es bilden sich dann Krystalle von salpetersaurem Harnstoff, die unter dem Mikroskop leicht zu erkennen sind (Fig. 16). Zuvor muss jedoch alles Eiweiss durch Kochen und Filtriren entfernt werden.

Fig. 16.



Krystalle von salpetersaurem Harnstoff, künstlich hergestellt durch Zusatz von Acid. nitr. zum Urin.

Bestimmung des Harnstoffs.

Die bequemste Methode zur Bestimmung des Harnstoffs besteht in der Zersetzung desselben mit einer Lösung von Natr. hypochloric. oder hypobromic. Indem man das Volum des entwickelten Stickstoffs misst, kann man daraus die

Menge des Harnstoffs berechnen. Diese Methode ist für klinische Zwecke genau genug. Der billigste und einfachste Apparat hierzu ist der von Prof. Doremus (New York) erfundene, der bei dem Herrn Southall, Birmingham zu haben ist (Fig. 17).

Die Lösung wird in die Röhre eingegossen, bis sie die Hälfte des Kolbens füllt; dann wird etwas Urin in die Pipette bis zur Marke aufgezogen, der Schnabel derselben sorgfältig in

Fig. 17.

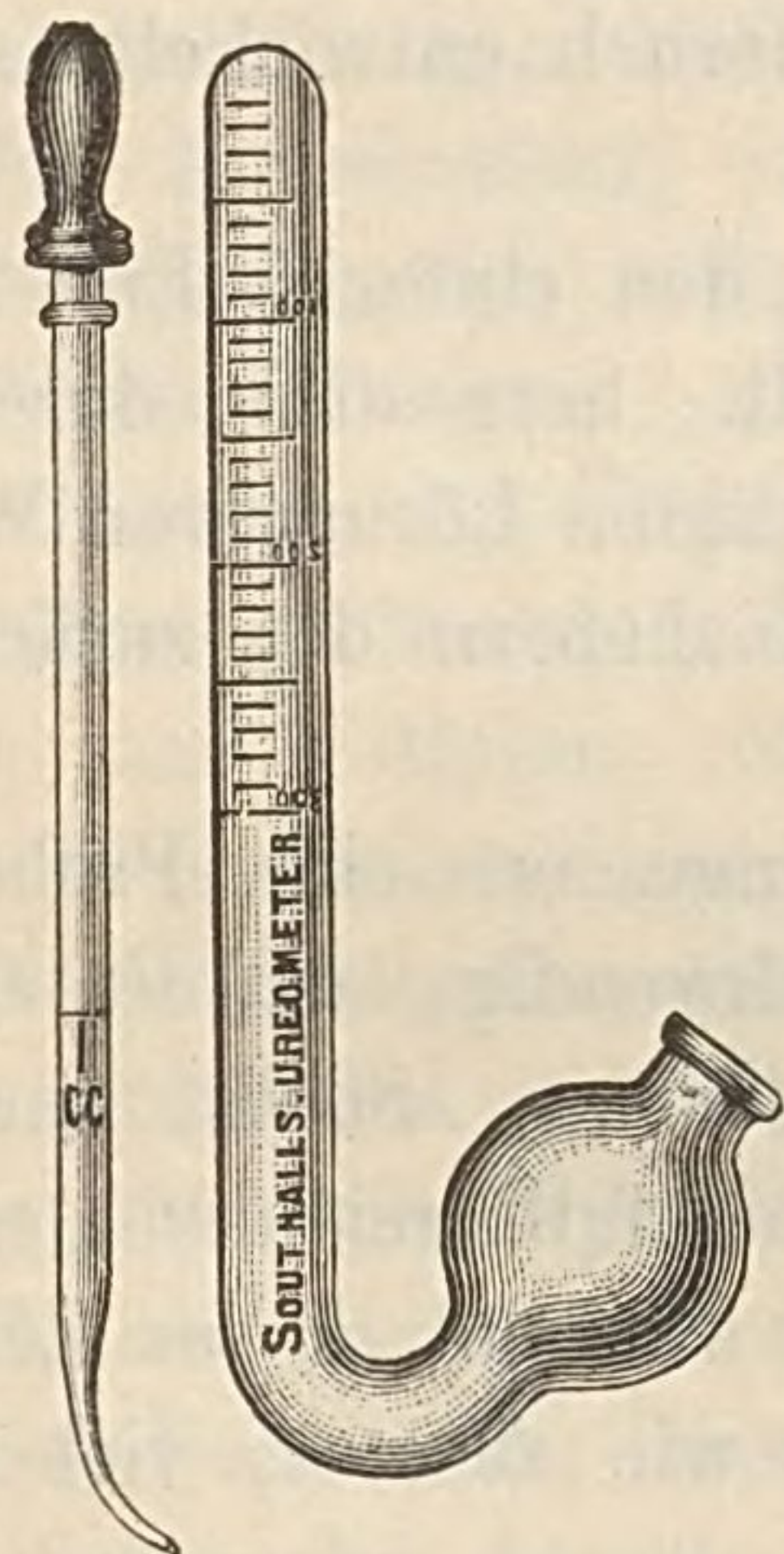
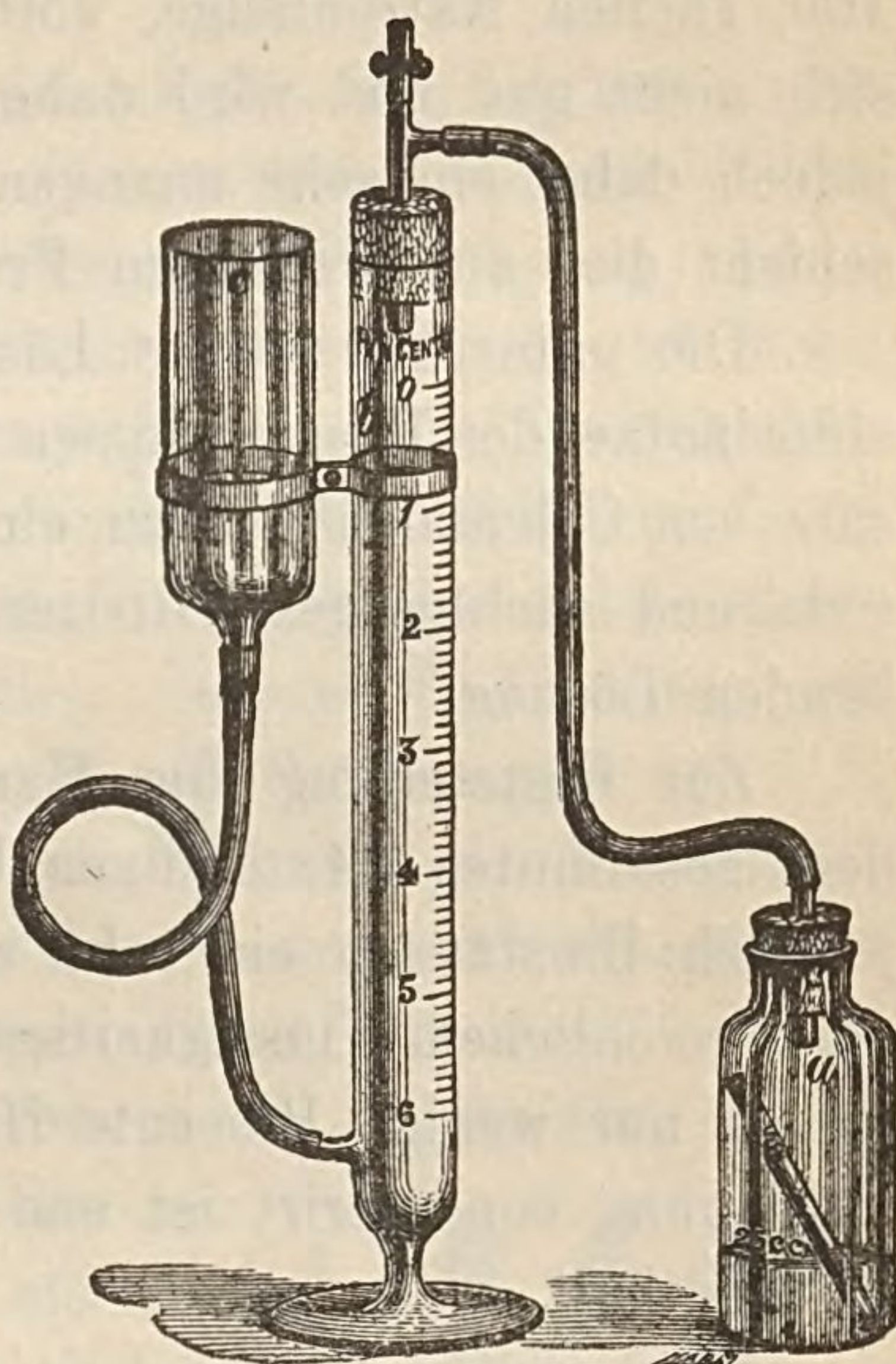


Fig. 18.



die Krümmung der Röhre eingeführt und der Urin durch leichten Druck in die Lösung eingebracht. Das hierdurch sich entwickelnde Gas sammelt sich in der Röhre an, an welcher man sein Procentverhältniss ablesen kann. Wenn man sorgfältig und geschickt dabei zu Wege geht, so ist der Verlust ein sehr kleiner; der Apparat ist leicht zu handhaben und billig. — Ein sehr ausgezeichneter Apparat ist der von Gerrard, angefertigt von Gibbs, Cuxson & Co. (Wednesbury). (Fig. 18.)

Die Lösung wird in die Flasche gethan und 20 ccm Urin

in die kleine Röhre gebracht. Der Apparat wird mit Wasser gefüllt und die Oberfläche der Flüssigkeit in der graduirten Röhre und dem seitlich davon befindlichen Trichter durch Heben und Senken des Letzteren auf ein gleiches Niveau gebracht. Indem man jetzt die Flasche zum Theil umkehrt, wird die Lösung mit dem Urin in Berührung gebracht, das Gas wird frei und man kann es nach Procenten in der graduirten Röhre ablesen.

Die unterbromigsaure Lösung ist energischer und schneller in ihrer Wirkung, als die unterchlorigsaure. Sie besteht aus 100 Theilen Natronlauge, 250 Wasser und 25 Brom. Sie hält sich nicht gut und wird daher besser frisch bereitet. Da sich jedoch dabei ein sehr unangenehmer Geruch entwickelt, so geschieht dies am besten im Freien.

Die unterchlorigsaure Lösung ist der einfache Liq. Sodae chlorinatae der Pharmacopoea der U.-St., hergestellt durch Zusatz von Calciumchlorid zu einer gesättigten Lösung von Waschsoda und nachheriges Filtriren oder Aushebern der zurückbleibenden Lösung.

Zur Feststellung der Harnstoffmenge ist eine Probe aus dem gesammten 24stündigen Urin nothwendig, da der Gehalt je nach Umständen ein sehr wechselnder ist. So ist der Urin nach reichlichem Flüssigkeitsgenuss gleichfalls reichlich, enthält jedoch nur wenige Procente Harnstoff, während er zur Zeit der Verdauung concentrirt ist und, relativ wie absolut, viel Harnstoff enthält.

Wird grosse Genauigkeit gewünscht, dann muss man Correctionen hinsichtlich der Temperatur und des Drucks vornehmen (Noel Paton).

Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$) findet sich normalerweise im Urin als harnsaures Natron, welches jedoch nicht von dem sauren phosphorsauren Natron, dem der Urin seine saure Reaction verdankt, zersetzt wird. Bei Vorhandensein freier Säure werden die Urate zersetzt und Harnsäurekrystalle niedergeschlagen.

Sie entsteht ursprünglich durch Spaltung des Eiweisses; es ist jedoch zweifelhaft, wie und wo dieser Process vor sich geht,

wenngleich manches Anzeichen dafür spricht, dass die Milz der Sitz dieser Umwandlung ist.

Die normale, täglich ausgeschiedene Menge beträgt 0,4 bis 0,5 g; sie nimmt bei stickstoffhaltiger Diät nicht zu (Garrod). Cook fand, dass Beeftea, Liebig's Extract, Pepsin, Maltin, Euonymin und Aufenthalt in schwüler Atmosphäre die Harnsäuremenge steigert; ebenso zuweilen reichlicher Milchgenuss.

Der Urin eines Neugeborenen enthält viel Harnsäure; sie nimmt zu bei fieberhaften Krankheiten, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Intermittens und anderen Malariafiebern, Leucocythämie, Lebercirrhose und Diabetes.

Sie sammelt sich im Blut bei Gicht an (Garrod) und wird in grossen Quantitäten nach einem Anfall ausgeschieden.

Ihre Ausscheidung wird befördert durch Colchicum, Sublimat und Euonymin, herabgesetzt durch Natr. salicyl. und Natr. benz. (Noel Paton). Sie ist ferner herabgesetzt bei der Anämie, Chlorose und Gicht, bei reichlichem Wassertrinken, durch grosse Dosen Chinin, Coffein, Jodkali, Kochsalz, kohlensaures Natron und Lithium, Natr. sulfur., Sauerstoffinhalation und leichte Muskelanstrengung (Landois und Stirling).

Die Harnsäurekrystalle bilden ein Sediment gleich Cayennepfeffer am Boden oder den Seiten des Glases; sind sie grösser, so sehen sie wie Krystalle von braunem Zucker aus. Sie nehmen verschiedene Formen an: Rhomben, Rhomboide, Sechsecke, Sterne, Aehren etc. (Fig. 19).

Ihr Nachweis geschieht gewöhnlich durch die Murexidprobe: Eine kleine Menge der zu untersuchenden Substanz wird unter Zusatz von einem Tropfen Acid. nitric. langsam auf einer Porzellanschale erhitzt und abkühlen gelassen. Fügt man nun einen Tropfen verdünntes Ammoniak hinzu, so entwickelt sich, sobald Harnsäure vorhanden ist, eine purpurrothe, durch Murexid bedingte Farbe.

Eine quantitative Bestimmung kann in der Weise ausgeführt werden, dass man 5 ccm conc. Salzsäure zu 100 ccm

Fig. 19.



Harnsäurekrystalle in verschiedenen Formen.

Urin hinzufügt und ihn 48 Stunden lang im Dunkeln stehen lässt. Alsdann schlägt sich die Harnsäure nieder und kann getrocknet und gewogen werden. Haykraft hat eine weit bessere Methode ersonnen, indem er die Harnsäure als ein Silbersalz fällt.

Das amorphe saure harnsaure Natron kommt normaler Weise im Urin vor und bildet im concentrirten Urin nach der Abkühlung einen rothen Niederschlag. Es ist ferner ein gewöhnliches Sediment bei fieberhaften Krankheiten, bei Lebercirrhose und anderen Leberaffectionen. Unter dem Mikroskop erscheint es als kleine unregelmässige Kügelchen; auf Zusatz von Essigsäure krystallisirt Harnsäure aus.

Fig. 20.

Amorphes harnsaures
Natron.

Nach Roberts besteht es hauptsächlich aus Quadruraten, welche durch Wasser leicht zersetzt werden. Die Zersetzung bleibt jedoch bei Anwesenheit von Urinsalzen, besonders Chlornatrium und phosphorsaures Kali, aus. Krystallinische Urate sind selten.

Zuweilen finden sich Krystalle von harnsaurem Natron im Urin von Kindern bei fieberhaften Anfällen. Sie bilden charakteristische gelbe Seeigelkrystalle (Fig. 21). Roberts schreibt die Häufigkeit der Blasensteine bei Kindern diesem Sediment zu.

Fig. 21.

Seeigelkrystalle von harnsaurem
Natron.

Fig. 22.

Harnsaures Ammoniak in schwarzen gelben
Kugeln, blassen, sog. Dumbells, Kreuzen
und Rosetten.

Harnsaures Ammoniak findet sich in ammoniakalischem Urin und ist ohne klinische Bedeutung. Es bildet gelbe Kugeln und blasse zarte sog. Dumbells (Fig. 22).

Hippursäure ($C_9H_9NO_3$) kommt nur selten im menschlichen Urin vor. Es bildet sich, sobald Benzoësäure oder nahe verwandte chemische Körper in den Darmcanal eingeführt

werden. Ebenso bildet es sich im Körper aus Proteinsubstanzen (Landois und Stirling). Es krystallisirt in farblosen vierseitigen Prismen (Fig. 23). Bei den Herbivoren scheint sie die Harnsäure in grosser Ausdehnung im normalen Urin zu ersetzen.

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$) stammt aus dem Muskelkreatin und ist ein normaler Bestandtheil des Urins. Man findet es auch, wenn man dem Urin einige Tropfen einer „leicht bräunlichen“ Lösung von Nitroprussidnatrium und schwacher Natronlauge hinzusetzt. Als dann entsteht eine burgunderrothe Farbe, welche bald verschwindet. Beim Erhitzen mit Essigsäure entsteht daraus eine grüne oder blaue Farbe.

Das Kreatinin nimmt bei Fiebern, Pneumonie etc. zu; verringert sich bei Anämie und schwächenden Krankheiten, jedoch nicht beim Fasten.

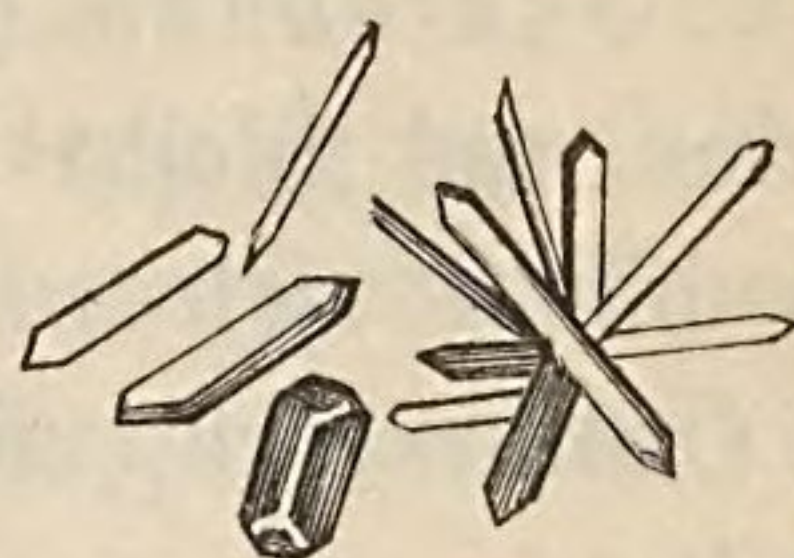
Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$) findet sich ebenfalls in normalem Urin in sehr kleiner Menge. Beim Verdampfen mit Acid. nitr. giebt es einen gelben Fleck, welcher auf Zusatz von Kalilauge gelblichroth und beim Erhitzen violettroth wird. Bisweilen bildet es Steine von tief gelber Farbe, die glatt und kugelig sind.

Sarcin oder Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O$) fand sich nur im Urin bei Leucocythämie, obwohl ein ihm nahe verwandter Körper im normalen Urin vorkommt (Salkowski). Beim Verdampfen mit Acid. nitr. giebt es einen leicht gelben Fleck, der auf Zusatz von Natronlauge zwar dunkler, aber nicht röthlich wird.

Bernsteinsäure ($C_4H_6O_4$) findet sich hauptsächlich nach Fleisch- und Fettnahrung, Genuss von Spargel und Trinken von Alkohol.

Milchsäure ($C_3H_6O_3$) ist im normalen Urin vorhanden. Colasanti und Moscatelli fanden sie in grossen Mengen im Urin von Soldaten nach einem Marsch, und sie nehmen an, dass sie ein Produkt der Muskelthätigkeit sei, welches in den Urin übergeht.

Fig. 23.



Krystalle von Hippursäure aus dem Urin eines Pferdes.

Oxalursäure ($C_3H_4N_2O_4$) findet sich spurweise im normalen Urin in Verbindung mit Ammoniak. Es ist ein Derivat der Harnsäure und spaltet sich beim Erhitzen in Harnstoff und Oxalsäure.

Oxalsäure ($C_2H_2O_4$) ist ein normaler Bestandtheil des Urins und bleibt in Verbindung mit Natron und Kali gelöst. Es bildet sich wahrscheinlich durch Oxydation der Harnsäure in Oxalursäure, welche sich wieder in Oxalsäure und Harnstoff spaltet.

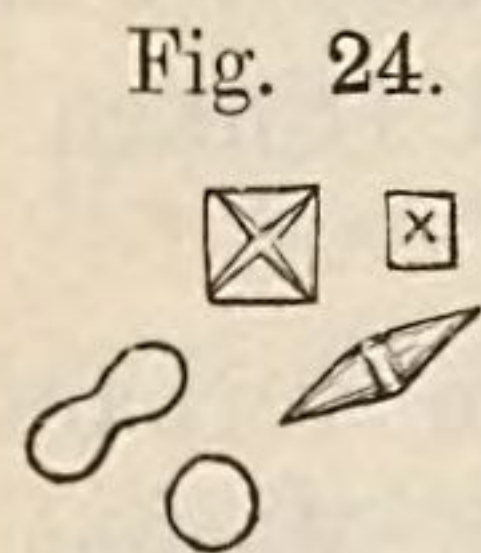
Oxalsaurer Kalk ($C_2CaO_4 + 2H_2O$). Krystalle von oxalsaurem Kalk können unter amorphen Uraten vorgefunden werden, wenn der Urin einige Zeit gestanden hat. Sie schlagen sich aber auch allein mit ein wenig Schleim in einer sehr charakteristischen flockigen Wolke nieder. Sind sie nicht sehr zahlreich, so sehen sie glänzend aus, so dass man auf den ersten Blick eine einfache Schleimwolke vor sich zu haben glaubt.

Der oxalsaurer Kalk bildet sich durch Zerfall von oxalsaurem Natron oder Kali und Vereinigung der Säure mit den Kalksalzen.

Ein flockiger Niederschlag dieser Salze findet sich bei einer bestimmten Form der atonischen Dyspepsie, welcher der Name Oxaluria beigelegt wurde.

Die Bedingungen, unter welchen dieses Sediment entsteht, sind nicht näher zu präcisiren; doch geben Schwäche, Anämie und verschiedene organische Leiden aller Art prädisponirende Ursachen ab. Ueberessen kann unter gewissen Umständen eine directe Ursache sein.

Die Krystalle sind unter dem Mikroskop bei 250facher Vergrößerung sofort an ihrer Gestalt und ihrer hohen Brechkraft zu erkennen. Sie sind gewöhnlich



Krystalle von oxalsaurem Kalk: Octoëder, Pyramiden, Dumbells und Sphäroide.

octoëdrisch oder pyramidal, selten dumbellsähnlich und nicht selten kugelig oder oval (Fig. 24). Diese Sphäroide erscheinen, nach Roberts, aufrecht gesehen, als Dumbells und Beal spricht von ihnen als Scheiben. Ich habe oft vergeblich versucht, ein einziges Dumbell zu sehen, wo Sphäroide

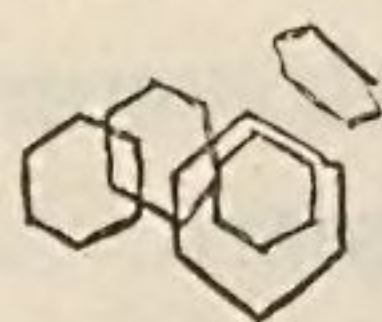
sichtbar waren, noch habe ich deren Umwandlung in Dumbells beobachtet.

Cystin ($C_3NH_7SO_2$) ist ein linksdrehenden Körper, der normalerweise nur in sehr kleinen Mengen im Urin vorkommt, so dass er sehr selten ein Sediment oder einen Stein bildet. Seine Entstehung ist im Ganzen dunkel; die Neigung zur Ueberproduction desselben scheint angeboren und erblich zu sein. Man erkennt es an seinen charakteristischen Krystallen in Form sechsseitiger Tafeln (Fig. 25).

Es ist in Wasser, Aether und Alkohol unlöslich; leicht löslich in Ammoniak und caustischen Alkalien.

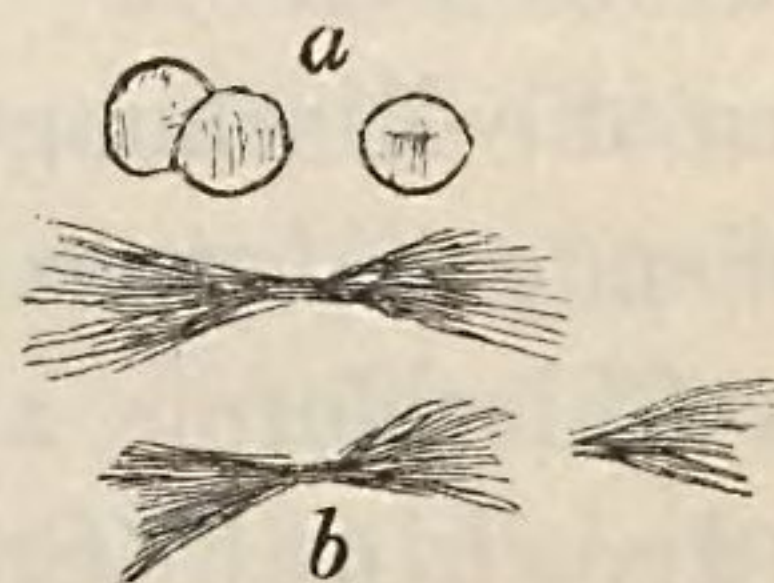
Eine sehr gute Reaction auf Cystin besteht darin, dass man etwas von seiner Kalilösung kocht, mit Wasser verdünnt und ein wenig Nitroprussidkalium zusetzt, wobei dann eine schöne Violettfarbe sich entwickelt.

Fig. 25.



Sechsseitige Tafeln von Cystin.

Fig. 26.



a) Leucinkugeln, im polarisirten Licht, ein dunkles Kreuz zeigend. b) Tyrosinbüschel.

Leucin ($C_6H_{13}NO_2$) und Tyrosin ($C_9H_{11}NO_3$) kommen im Urin bei gelber Leberatrophie vor. Sie sind das Product der Pancreasverdauung, werden jedoch normalerweise weiter in Harnstoff oxydirt.

Leucin kommt, spontan gefällt oder in Folge Verdampfung eines alkoholischen Urinextracts, in Form gelblichbrauner Kugeln vor. Das Tyrosin bildet seidige, farbige Nadelgarben. Bei leichter Erhitzung mit einigen Tropfen concentr. Schwefelsäure löst es sich mit einer schnell schwindenden tiefrothen Farbe auf.

Nach Anderson kommen beide häufig im Urin bei Leberkrankheiten vor.

Indican ($C_8H_6NKS O_4$) bildet sich im Darm durch die Pancreasverdauung oder faulige Zersetzung. Es entsteht aus dem Indol (C_8H_7N) und verwandelt sich durch Oxydation in Indigoblau.

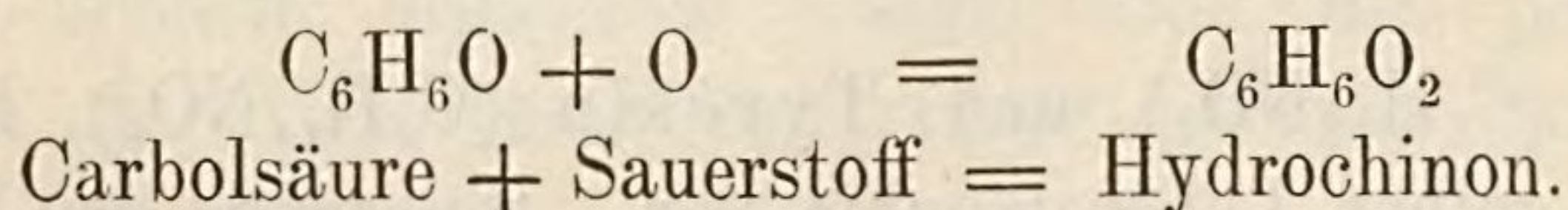
Eine Vermehrung des Indicans im Urin zeigt sich bei Darmkrankheiten, lange bestehender Obstipation, Brüchen, Abdominaltyphus, Darmkrebs, Addison'scher Krankheit, Peritonitis, Cholera, Fracturen, Osteomyelitis etc. Die grösste Menge, die ich je sah, fand sich im spärlichen Urin einer Hysterischen. Ord hat einen aus Indican bestehenden Stein beschrieben.

Das Indican, früher Uroxanthin benannt, giebt dem Urin eine tiefgelbe Farbe; wird es jedoch in gährendem Harn oxydirt, so entsteht ein Häutchen aus blaurothen Krystallen von Indigoblau.

Die beste Probe besteht darin, dass man gleichen Mengen von concentr. Salzsäure und Urin tropfenweise eine Lösung von Calcar. hypochlorosa hinzusetzt und so lange schüttelt, bis eine blaue Farbe entsteht.

Wird die Mischung mit Chloroform geschüttelt, so wird die blau färbende Substanz dadurch gelöst, um sich beim Verdampfen des Chloroforms als ein Sediment zu zeigen.

Hydrochinon ($C_6H_6O_2$) ist diejenige Substanz, welche bei Carbolvergiftung dem Urin die schwarze Farbe giebt und die durch Oxydation des Carbols sich bildet.



Pyrocatechin ($C_6H_6O_2$) ist dem Hydrochinon isomer und giebt dem Urin gleichfalls eine schwarze Farbe, besonders wenn faulige Zersetzung eintritt.

Alcapton, Pyrocatechin, Protocatechu-, Uroleucin- und Uroxanthinsäure.

Bödecker entdeckte im Urin eine Substanz, die bei Anwesenheit von Alkalien schwarz wird, und die er Alcapton nannte.

Ebstein und Müller halten sie für Pyrocatechin, während Walter G. Smith meint, das es Protocatechusäure sei.

Kirk meint, dass es ein, wenigstens aus zwei Componenten bestehendes, Gemisch sei, die er Uroleucin- und Uroxanthinsäure nennt.

Traubenzucker ($C_6H_{12}O_6$) findet sich nur spurweise (0,0002 pCt.) im normalen Urin; in grösseren Mengen beim Diabetes mellitus.

Milchzucker soll zuweilen bei schwangeren oder stillenden Frauen vorkommen.

Physiologische Spuren von Zucker sind mit den gewöhnlichen Proben nicht zu erkennen.

Selten kommt eine temporäre oder intermittirende Glykosurie vor. Zuweilen findet sie sich bei verschiedenen ernsten, organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.

Der Modus der Zuckerproduction ist noch nicht ganz klar-gestellt. Glykosurie entsteht, wenn das Centrum der vasomotorischen Nerven der Leber auf dem Boden des vierten Ventrikels punktirt wird, oder nach Durchschneidung der vasomotorischen Canäle im Rückenmark, oder der, zu der Leber gehenden, vasomotorischen Nerven. Die so erzeugte Glykosurie kann mittelst Durchschneidung der Nervi splanchnici beseitigt werden. Gifte, welche die vasomotorischen Nerven der Leber lähmen, wie z. B. Chloroform, Aether und Chloral, erzeugen dieselbe Wirkung.

Die weitverbreitetste Erklärung dieser Thatsachen ist die, dass das Blut durch ein Ferment das Glykogen der Leber normaler Weise in Zucker verwandelt und zwar in solchen Mengen, als durch die Lungen in Wasser und Kohlensäure oxydirt werden können. Tritt jedoch, wie dies bei der vasomotorischen Paralyse der Fall ist, ein übermässiger Blutzufluss ein, so setzt das Ferment mehr Glykogen in Zucker um, als verbrannt werden kann, und es erscheint der Ueberschuss im Urin.

Neuere Beobachtungen machen es jedoch wahrscheinlich, dass diese Umwandlung nicht eine Function eines Blutferments ist, sondern durch die Thätigkeit der Leberzellen auf die Hauptnahrungsstoffe: Zucker, Peptone und Fett bedingt wird.

Seegen zeigte, dass die Leber die Fähigkeit besitzt, Peptone und Fett in Zucker zu verwandeln. Dies erklärt den Fortbestand der Glykosurie, wenn zucker- und stärkehaltige

Nahrung entzogen wird. Es wird ferner Zucker durch katalytische Veränderungen im Muskel producirt; doch ist diese Menge wahrscheinlich zu gering, als dass sie jemals Diabetes erzeugen könnte. Seegen glaubt, dass es einen Zustand im Zellenleben des ganzen Organismus geben mag, bei dem diese ihre Fähigkeit verloren haben, den durch das Blut ihnen zugeführten Zucker zu zerstören.

Die beste klinische Probe auf Zucker ist die Fehling'sche Lösung, welche nach folgender Formel bereitet wird:

Cupr. sulf. 6,0.

Kal. tartar. neutral. 24,0.

Natr. caustic. sol.

spec. Gew. 1,12 120,0.

adde aqu. ad 180,0.

10 g dieser Lösung werden genau von 0,05 Zucker zersetzt (Roberts).

Man kocht 4 g dieser Lösung in einem Probegläschen, fügt eine gleiche Menge Urin hinzu und kocht wieder; ist Zucker darin erhalten, so wird das gelbe Kupferoxydul ausgefällt. Da die Fehling'sche Lösung sich nicht unbegrenzt hält, so ist es nothwendig, die Lösung vor dem Urinzusatz allein zu kochen. Wird dabei das Kupferoxyd ausgefällt, so ist die Lösung zu alt.

Albumen verursacht einen schmutzigen, purpurfarbenen Niederschlag, Peptone geben eine Fleischfarbe und Harnsäure oder Urate bewirken eine leichte Reduction des Kupfers. In zweifelhaften Fällen hat man empfohlen, zwei Probegläschen herzustellen, die Urin und Fehling'sche Lösung enthalten und der einen etwas Hefe hinzuzufügen. Beide sind die ganze Nacht an einem warmen Ort zu halten und am nächsten Morgen zu kochen.

Ist Zucker vorhanden, so wird die leichte Reduction in dem mit Hefe versetzten Röhrchen nicht eintreten, wohl aber in dem anderen.

Schneller kommt man zum Ziel mit einer anderen Probe: Man thut ca. 2 g einer gesättigten Lösung von Pikrinsäure in ein Reagensgläschen, fügt einige Tropfen einer verdünnten

Kalilauge (1 : 10) hinzu und kocht das Gemisch. Ist auch nur 6 cg Zucker auf 30 ccm Urin vorhanden, so wird die Flüssigkeit ganz opak. Doch tritt daneben eine gewisse röthlich-braune Färbung ein, mag nun Zucker vorhanden sein oder nicht*).

Die quantitative Bestimmung des Zuckers geschieht mittelst der Fehling'schen Lösung. Der dazu nothwendige Apparat besteht aus zwei Büretten, einer Glasflasche oder weissen Porzellanschale und einer Spirituslampe. Man misst 10 g der Lösung in einer der Büretten ab, lässt sie in die Flasche oder Schale laufen, verdünnt mit 2 Volumina destill. Wasser und setzt sie dem Kochen aus. Alsdann verdünnt man den Urin mit Aq. dest. auf 10 Volumina, füllt damit die andere Bürette, lässt sie tropfenweise in die kochende Flasche oder Schale laufen, rührt um oder quirlt eine Weile und entfernt von Zeit zu Zeit die Lampe, damit das reducirte Kupfer sich absetzen kann. Ist die blaue Farbe ganz aus der Flüssigkeit geschwunden, so liest man die Urinmenge ab, die hierzu erforderlich war. Diese Menge enthält genau 0,05 Traubenzucker. Nehmen wir an, es waren 115 Gran diluirten Urins, der 11,5 Gran diluirten Urins entspricht. Dividiren wir nun 100 hierdurch, so erhalten wir $\frac{100}{11,5} = 8,69$ Gran Procent. Die

Methode ist zwar einfach genug und nimmt nicht viel Zeit in Anspruch, doch kann ein beschäftigter Praktiker sie nicht immer

*) Um den Nachweis von Zucker im Urin zu liefern, existiren neben den beiden angeführten Proben noch einige andere, von denen namentlich eine, die Trommer'sche, gewiss den Vorzug zu verdienen scheint. Sie besteht bekanntlich darin, dass man den Harn mit $\frac{1}{3}$ Volum. Liq. natr. hydric. versetzt, hierauf unter starkem Schütteln eine Lösung von Cupr. sulf. (1 : 10) tropfenweise hinzufügt, bis ein Theil des Niederschlages sich nicht mehr bei starkem Schütteln löst. Enthält der Harn viel Zucker, so entsteht eine tiefblaue Flüssigkeit. Hierauf erhitzt man bis zum Kochen, wobei dann undurchsichtige gelbe, orangefarbene bis rothe Streifen von Kupferoxydulhydrat resp. Kupferoxydul erscheinen. Ebenso verdient die Böttger'sche Wismuthprobe, sowie die Silberprobe mit concentr. ammoniakalischer Silberlösung erwähnt zu werden. Näheres vergl. Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. 1882. S. 220 u. ff. L.

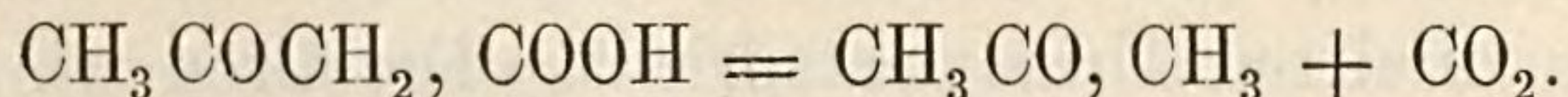
ausführen. Es mag daher darauf hingewiesen werden, dass, wenn der Patient sich wiegen lässt und seinen Urin von Zeit zu Zeit misst, keine quantitative Analyse nothwendig ist, um den Verlauf des Falles zu beurtheilen.

Bisweilen wird das Polarimeter zur Zuckerbestimmung empfohlen; in meinen Händen gab es keine befriedigenden Resultate.

Aceton (CH_3COCH_3) zeigt sich im Urin schwerer Fälle von Diabetes, bei vielen acuten fieberhaften Krankheiten, wie Masern, Scharlach, Lungenentzündung, nach Genuss von Alkohol (Bull) und selbst im Urin gesunder Kinder (Baginsky).

Die beste Probe ist die von Le Nobel. Man giesst 30 ccm Urin in ein Uringlas, fügt 4 oder 5 ccm einer Lösung von Nitroprussidnatrium (1:10) und einige Tropfen conc. Ammoniaks hinzu. In Zeit von wenigen Minuten entwickelt sich eine rosaviolette Farbe; wenn aber viel Aceton vorhanden ist, so muss die Mischung mit Wasser verdünnt werden, um die glänzende Farbe zu erhalten.

Aceton entsteht wahrscheinlich im Urin durch Zerfall von Acetessigäther in Aceton und Kohlensäure.



Acetessigäther oder Aethyldiacetsäure ($\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH}$) findet sich im Urin beim Diabetes und giebt mit Ferrichloridlösung eine rothe Farbe, die beim Erhitzen schwindet. Diese Ferrichloridreaction hielt man eine Zeit lang für das beste Nachweismittel von Aceton. Nach Le Nobel erhält man dieselbe Reaction mit einem Gemisch von β -Oxybutyrumssäure, Schwefelcyan und einer Verbindung von Essig- und Ameisensäure, nur dass bei diesen die Farbe beim Erhitzen nicht schwindet.

Die ganze Anzahl Substanzen, welche diese Reaction geben, beweist, wie gewöhnlich man den Acetessigäther antrifft, so beim Coma, chronischen Morbus Brightii, bei Perityphlitis, eingeklemmter Hernie, nach kleineren chirurgischen Operationen und bei Schwefelsäurevergiftung (Windle). Er ist ohne klinische Bedeutung, selbst beim Diabetes.

Gallenpigment oder Bilirubin ($\text{C}_{32}\text{H}_{36}\text{N}_4\text{O}_6$) findet sich

im Urin beim Icterus, zuweilen ehe noch irgend welche Veränderung in der Haut oder den Conjunctiven beobachtet wird. Es färbt den Urin tiefgelb, mahagonibraun oder olivgrün. Letztere Farbe ist bedingt durch theilweise Oxydation des Bilirubin in Biliverdin ($C_{32}H_{36}N_4O_8$). Galliggefärbte Urine können dadurch eine grasgrüne Farbe annehmen, jedoch nur dann, wenn der Urin eine Zersetzung eingeht.

Die eigenthümliche Farbe des gallenpigmenthaltigen Urins kann schon mit blossem Auge erkannt werden, selbst wenn das Pigment nur in kleiner Menge vorhanden ist. Aber einige dunkle Urine sehen so aus, als ob sie viel Gallenpigment enthielten, bis man sie mit Wasser verdünnt.

Die beste Probe auf Gallenpigment besteht darin, dass man zu 60 ccm Urin von Sherryfarbe in einem Uringlas 4—8 ccm conc. Acid. nitr., die etwas salpetrige Säure enthält (gelbe rauchende Salpetersäure) oder einen schwachen Liq. jodi (1 : 10 aq.) hinzusetzt. Ist Gallenpigment darin enthalten, so entsteht eine grasgrüne Farbe. Zuweilen giebt die eine, zuweilen die andere Probe das beste Resultat.

Die Methode, den Urin in einem Uringlas zu verdünnen, soll bessere Resultate ergeben, als die gewöhnlich befolgte, einen Tropfen Urin mit einem Tropfen Acid. nitr. auf einer weissen Porzellanschale zu mischen, wobei das bekannte Farbenspiel entsteht (Grün, Blau, Violett, Roth, Gelb)*).

Gallensäuren, Glycochol- ($C_{26}H_{43}NO_6$) und Taurocholsäuren ($C_{26}H_{45}NSO_7$) finden sich oft im Urin bei Gelbsucht.

Hay empfiehlt zum Nachweis derselben folgende Probe: Man streue ein wenig Sulfur. praecipitat. auf die Oberfläche des Urins. Sind Gallensäuren darin enthalten, so schwimmen die Schwefelkörner oben auf, während sie sonst untersinken**).

*) Da obige, die Gmelin'sche Probe, oft versagt, so empfiehlt Salkowski die Rosenbach'sche Modification derselben: Man filtrirt den Harn, lässt das Filter trocknen und betupft seine Innenseite mit Salpetersäure. Es entstehen dann die erwähnten Farbenringe. (Siehe: Salkowski und Leube, 1882, S. 244, woselbst auch noch eine weitere, z. B. die Chloroformprobe, angegeben wird.) L.

**) Zum Nachweis der Gallensäuren bedient man sich am besten der

Fett oder Oeltropfen finden sich im Urin nach Einführung eines Katheters und stammen natürlich von dem benutzten Oel her. Man trifft sie auch bei Phthisis, Pyämie, langbestehender Eiterung und Phosphorvergiftung, fettiger Degeneration des Eiters oder des Blasen- resp. Nierenepithels. In allen diesen Zuständen sind sie jedoch in so kleinen Mengen vorhanden, dass sie nur unter dem Mikroskop zu erkennen sind.

Bei der Chylurie ist der Urin milchig durch Beimengung von Fett. Dieser Zustand findet sich zuweilen bei der Schwangerschaft oder Lactation. Frost (Yardley) brachte mir vor zwei Jahren den Urin eines jungen Mädchens, welches, als sie schwanger geworden war, ihren Leib, um ihren Zustand zu verbergen, so fest schnürte, dass ein Oedem der Beine, Lenden, Vulva und der unteren Partien des Bauches eintrat. Nach ihrer Niederkunft wurde der Urin milchig und blieb so einige Tage lang; er enthielt Fettkügelchen, Cholesterin und Eiweiss, aber keinen Zucker.

Francotti beschrieb einen einigermaßen ähnlichen Fall bei einer Frau, die, obwohl sie niemals in den Tropen sich aufgehalten hatte, dennoch bei jeder Schwangerschaft chylösen Urin liess. In der Ruhe verminderte sich der Chylusgehalt und schwand ganz, während er beim Umhergehen wiederkehrte.

In beiden Fällen bestand wahrscheinlich eine leichte Ruptur der dilatirten Lymphgefässe mit Erguss der Lymphe oder des Chylus in den Urin.

Rosbach veröffentlichte einen Fall eines jungen Mädchens mit Mitralinsuffizienz, das Tag und Nacht milchigen Urin liess.

Pettenkofer'schen Probe: Versetzt man die Lösung eines gallensauren Salzes mit einer minimalen Lösung von Rohrzucker und alsdann tropfenweise mit reiner concentr. Schwefelsäure (Acid. sulf. conc. pur.), so entsteht zuerst eine weissliche Trübung durch die ausgeschiedenen Gallensäuren, die sich jedoch im Ueberschuss der Schwefelsäure wieder löst; die klare Flüssigkeit färbt sich schnell tiefpurpurviolett.

Da aber im Harn nur geringe Mengen Gallensäuren vorhanden sind, ferner andere organische Substanzen (auf welche die Schwefelsäure leicht verkohlend einwirkt), so empfiehlt Drechsel an Stelle der Schwefelsäure syrupöse Phosphorsäure. (Vergl. Salkowski und Leube, S. 240.) L.

Die täglich ausgeschiedene Fettmenge schwankte zwischen 1,5 bis 10 g. Daneben enthielt der Urin auch Eiweiss. Die Leberdämpfung war bei der Patientin verkleinert, und Rossbach vermuthet, dass der Process in gewissem Grade von dieser Leberkrankheit abhängig war.

Endemische Chylurie kommt gewöhnlich in Indien, China und den Meerengen bei Personen vor, deren Blut von der parasitischen Nematode, der *Filaria sanguinis hominis* heimgesucht war. Chylurie entsteht ferner, wenn die Lymphgefässe durch Einkeilung von Abortiveiern in deren Gänge verstopft sind (Manson).

Fettsäuren, z. B. Buttersäuren, finden sich zuweilen im Urin.

Cholesterin ($C_{24}H_{44}O$) trifft man an im chylösen Urin, bei Fettdegeneration der Niere, Diabetes, Icterus und im Urin Epileptischer, die mit Bromkali behandelt wurden (Pöhl); es tritt ferner bei gewissen Harnsteinen in den Organismus über.

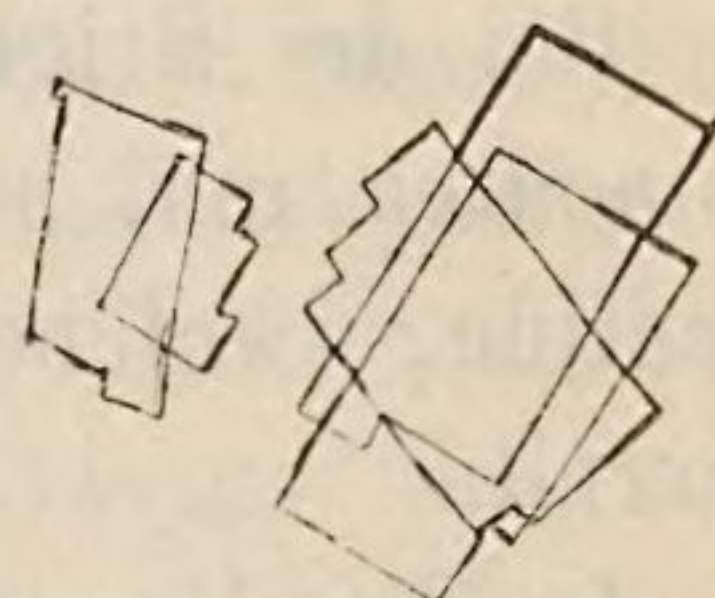
Seine Krystalle erkennt man unter dem Mikroskop als breite, dünne, farblose, rhombische Tafeln (Fig. 27). Mit Jod und Schwefelsäure nehmen sie eine tiefblaue oder violette Farbe an.

Eine weitere Probe besteht darin, dass man Cholesterin mit Chloroform in einem Reagensgläschen löst, concentr. Schwefelsäure in gleicher Menge hinzusetzt und einige Minuten schüttelt. Sind nur die leichtesten Spuren von Cholesterin vorhanden, so färbt sich das Chloroform citronengelb; bei grösseren Mengen blut- oder purpurroth. Setzt man der Chloroformlösung Wasser hinzu, so wird sie ganz blau, hierauf grün, schliesslich gelb. Mit Eisessig zeigt die violette Lösung eine grüne Fluorescenz.

Eiweiss. Unter Eiweiss ist Serumalbumen mit dessen sauren und alkalischen Modificationen und Serumglobulin (Paraglobulin) zu verstehen.

Man muss sich vor Augen halten, dass die klinische Untersuchung des Urins keine wissenschaftliche Forschung, sondern eine praktische, sowohl auf empirische als auch wissenschaft-

Fig. 27.



Krystalle oder Cholesterintafeln.

liche Daten begründete Methode ist. Es giebt albuminoide Körper im Urin, die keine bekannte klinische Bedeutung haben und den Praktiker, der sie findet, nur in Verlegenheit setzen, wenn er nach einem Symptom sucht, dem er eine, auf rein empirische Grundlage gestützte, Bedeutung beilegt. Posner hat gezeigt, dass eine minimale Menge Serumalbumen ein constanter Bestandtheil des normalen Urins ist, so dass wir nur eine wirkliche Täuschung erleiden würden, wenn wir eine sehr empfindliche Probe auf Albumen gewönnen.

Ich habe die Albuminurie definirt als das Vorkommen einer Substanz im Urin, welche durch Hitze gerinnbar oder durch Neutralisation fällbar ist. Diese Definition umschliesst das Serumalbumen mit seine Modificationen, ebenso das Serumglobulin, während sie eine Abart von Eiweisssubstanzen ausschliesst, die zuweilen im Urin vorkommen, deren pathologische Beziehungen aber sehr wenig bekannt sind.

Die Zustände, unter denen Albuminurie vorkommt, sind bereits in einem früheren Capitel (dem ersten) abgehandelt. Es geht daraus hervor, dass sie sehr verbreitet und ihre klinische Bedeutung dementsprechend sehr vager Natur ist.

Bei der Bright'schen Krankheit ist die Albuminurie während der acuten und subacuten Anfälle, ebenso bei der chronischen Affection, welche diesen Anfällen folgt, reichlich und andauernd.

In der latenten Form des Morbus Brightii aber, bei der Schrumpfniere in ihrer typischen Gestalt, ist die Eiweissmenge gering und kann auch ganz fehlen, obwohl dies nach meiner Erfahrung viel seltener ist, als einige Autoren glauben.

Um geringe Spuren von Eiweiss zu finden, ist folgende Methode und gewisse Vorsichtsmassregeln sorgfältig zu beachten. Eiweiss findet sich fast stets in dem Vormittags gelassenen Urin, so dass es am besten ist, wenn möglich eine Probe von dieser Zeit zu erhalten.

Putrider Urin eignet sich nicht dazu, Spuren von Eiweiss zu entdecken, und trüber Urin, wenn die Trübung nicht von Uraten herrührt, die beim Erhitzen verschwinden, muss filtrirt werden.

Man füllt ein Probegläschen zu $\frac{2}{3}$ mit Urin, hält es am unteren Ende und kocht die obere Hälfte gut über einer Spirituslampe, hierauf säuert man mit 2—3 Tropfen Acid. acet. dilut. an. Macht es Schwierigkeiten, die Wolke zu erkennen, so hält man das Gläschen gegen einen beschatteten Hintergrund mit von oben einfallendem Licht. Alsdann wird der zarteste Nebel durch den Contrast der darunter befindlichen klaren Flüssigkeit sichtbar werden. Ist das Zimmer schlecht erleuchtet, oder untersucht man bei künstlichem Licht, dann kann ein sehr zarter Nebel der Entdeckung entgehen*).

Dieser Nebel bekundet mit Sicherheit die Anwesenheit von Serumalbumen oder Globulin. Es giebt aber kein einziges Verfahren, wodurch diese beiden von einander unterschieden werden könnten. Will man dies thun, so nimmt man eine Portion Urin und sättigt sie mit Kochsalz oder Magnes. sulfur. und filtrirt. Hierdurch wird das Globulin gefällt, so dass, wenn ein Urin vor der Fällung durch Kochen und Ansäuern eine Wolke liefert, nachher aber nicht, wir berechtigt sind zu schliessen, dass der albuminöse Körper Serumglobulin war. Dieses kommt jedoch allein sehr selten vor und ist, wenn dies der Fall, ohne jede Bedeutung, wenngleich Hermann behauptet, in einem Fall von Eklampsie nur Serumglobulin gefunden zu haben, während er bei Nephritis gravid. Serumalbumen fand. Es ist wiederholt ausgesprochen worden, dass der albuminöse Körper bei verschiedenen Formen der „functionellen Albuminurie“ Globulin sei, jedoch ist dies bisher in allen Fällen als ein Irrthum erwiesen worden. Es unterliegt vielmehr keinem Zweifel, dass das Globulin ohne Serumalbumen nur ganz ausnahmsweise vorkommt und zur Zeit keine bestimmte Bedeutung hat.

Es kann vielleicht mit Recht behauptet werden, dass es besser wäre, eine Probe zu haben, welche das Globulin nicht

*) Ebenso zuverlässig scheint das von Salkowski angegebene Verfahren zu sein: Man versetzt den Urin mit einigen Tropfen Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction; dann mit etwa $\frac{1}{6}$ Volum. concentr. Kochsalzlösung oder Magnesiumsulfatlösung oder Natr. sulfur. Erhitzt man jetzt, so tritt, falls Eiweiss vorhanden ist, eine feinflockige Trübung resp. ein dicker, flockiger Niederschlag auf. L.

fällt, doch giebt es keine, die vollkommen wäre. Diese leichte Unvollkommenheit kann jedoch Niemand zu einem Irrthum verführen, der sich bewusst bleibt, dass die Entdeckung der Albuminurie kein Factum ist, dass „für sich“ eine bestimmte pathognomonische Bedeutung hat.

Man hat den Einwand erhoben, dass Urin, der oxalsauren Kalk enthält, eine dieser Probe ähnliche Reaction giebt. Das ist wahr, sobald der Urin mit Oxalsäure gesättigt, filtrirt und dann geprüft wird. Die Wolke ist jedoch eine sehr zarte, und, soweit meine Erfahrung hinsichtlich der Oxalurie reicht, ist dies nicht klinisch beobachtet worden.

Ein anderer Beobachter behauptete, dass das Mucin eine dem Albumen ähnliche Wolke giebt; das ist jedoch nicht der Fall. Beim Zusatz von Essigsäure gerinnt das Mucin in dünnen Fasern, die leicht vom Albumen zu unterscheiden sind.

Heller's Probe mit kalter Salpetersäure ist sehr zweckmässig. Um sie auszuführen giesst man einige Tropfen Acid. nitr. in das Reagensglas und lässt mittelst einer Pipette 2 ccm Urin auf seine Oberfläche träufeln. Da, wo die Flüssigkeiten mit einander in Berührung kommen, entsteht eine Wolke, sobald Eiweiss vorhanden ist*).

Gegen diese Probe werden folgende Einwände erhoben:
1. Sie ist nicht so empfindlich, wie die durch Erhitzen und Zu-

*) Durch besondere Einfachheit und Zuverlässigkeit zeichnet sich das Verfahren von Senator mit kalter Salpetersäure aus, welche man am besten so anwendet, dass man sie am Rande des Proberöhrchens zu dem Urin tropfenweise hinabfliessen lässt. Da sie schwerer als der Urin ist, so entsteht bei Anwesenheit von Eiweiss (Serumalbumen, Globulin, Propepton) von unten her ein weisser Niederschlag, oder bei geringen Mengen an der Grenze beider Flüssigkeiten ein mehr oder weniger dichtes weisses Wölkchen. Bei sehr kleinen Mengen bildet dieser sich erst ganz allmählich im Verlauf einiger Minuten und wird dann am besten wahrgenommen, wenn das Röhrchen gegen einen dunklen Hintergrund gehalten wird. Bleibt bei dieser Probe der Urin klar, so ist keine weitere Probe nöthig, ausser etwa auf Pepton, weil von den genannten drei Eiweisskörpern nur noch die allergeringsten, praktisch bedeutungslosen Spuren vorhanden sein könnten, die in jedem normalen Urin sich finden.

satz von Essigsäure, obwohl sie gleich dieser das Globulin fällt; 2. Dieselbe Reaction entsteht, wenn Patienten Copaivbalsam, Cubeben oder Salicylsäure genommen haben; 3. Die Salpetersäure beschädigt die Finger, Kleider und Teppiche, wenn sie verschüttet wird, was bei täglichem Gebrauch fast sicher zuweilen vorkommt. 4. Sie giebt auch eine Wolke mit Harnsäure und der Harnstoff kann auskrystalliren.

In den letzten Jahren wurde die Pikrinsäure eifrig empfohlen. Man soll eine doppelt saturirte Lösung von Kochsalz und Pikrinsäure nehmen, die schwerer als die meisten Urine ist. Im Uebrigen verfährt man ebenso wie in der oben beschriebenen Heller'schen Probe. Da, wo diese Doppellösung mit dem Urin in Berührung kommt, entsteht eben eine Wolke.

Auch gegen diese Probe werden Einwände erhoben: 1. Dieselbe Reaction tritt beim Pepton auf, einem Eiweisskörper ohne jede bekannte pathologische Bedeutung, der aber oft im Urin vorkommt; ferner bei Alkaloiden, wie Chinin und endlich mit Mucin.

Die mit Alkaloiden und Pepton gebildete Wolke schwindet jedoch beim Erhitzen. Wenn aber die Spirituslampe jedesmal gebraucht wird, dann verliert diese Methode den Vortheil ihrer Einfachheit. Leider ist die Täuschung beim Mucin nicht zu beseitigen, es sei denn, dass man gesondert darauf untersucht. 2. Die Pikrinsäureprobe ist nicht so empfindlich, wie die beiden zuvor beschriebenen. Zwar sind die Meinungen hinsichtlich dieses Punktes getheilt; meine Erfahrung geht jedoch dahin, und sie findet eine Stütze in Roberts, Lauder Brunton, Harris und Stirling.

Ferrocyankalium und Essigsäure geben unbefriedigende Resultate bei der Untersuchung des Urins. Sie fällen ebenso das Propepton, wie das eigentliche Albumen.

Tanret's Probe (Jodquecksilberkali) fällt Pepton ebenso wie Albumen; die mit ersterem gebildete Wolke schwindet beim Erhitzen nicht.

Wolframsaures Natron giebt zu gleichen Täuschungen Anlass und bildet auch mit Mucin eine Wolke.

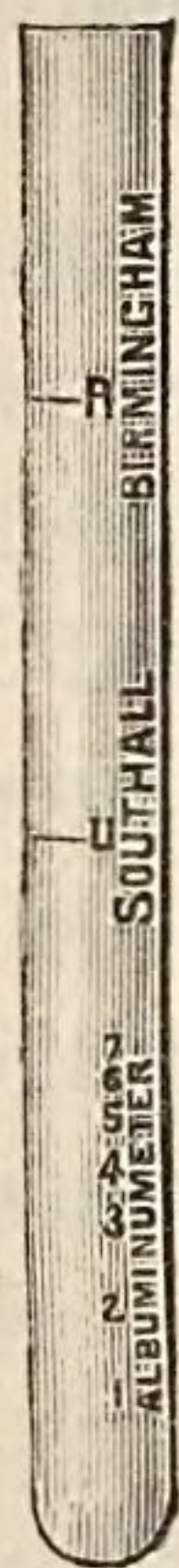
Es ist unnöthig, die weiteren empfohlenen Proben durch-

zugehen. Es ist möglich, dass Einzelne mit ihnen bessere Resultate zu erzielen glauben; indess die drei ausführlich beschriebenen Proben, nämlich das Kochen mit Zusatz von Essigsäure, die kalte Salpetersäure und die Pikrinsäure haben den Beifall der besten Autoritäten gewonnen. Alle anderen sind aus verschiedenen Gründen zwecklos oder trügerisch.

Ist eine quantitative Analyse erwünscht, so besteht der gerade Weg darin, dass man eine bekannte Urinmenge kocht, ansäuert und auf einem gewogenen Filterpapier sammelt, hierauf über Schwefelsäure in einer Glasglocke trocknet, sorgfältig wiegt und das Gewicht des Papiers abzieht. Diese Methode ist jedoch für das Bedürfniss des praktischen Arztes ungeeignet.

Eine sehr leichte und ziemlich genaue Methode ist von Esbach erfunden worden. Man braucht hierzu nur eine be-

Fig. 28.



sonders graduirte Röhre*) (Fig. 28). Der Urin, mit einem oder mehreren Volumen Wasser verdünnt, wird in diese Röhre bis zu der mit U bezeichneten Linie gegossen und das Eiweiss mit einer Lösung von Pikrin- und Citronensäure gefällt (10 g Pikrinsäure und 20 g Citronensäure werden in 8—900 ccm kochenden Wassers gelöst und Wasser bis zu einem Liter hinzugefügt). Nachdem man die Röhre einige Stunden hat stehen lassen, kann man das Resultat in Procenten ablesen und nach der Anzahl der zugesetzten Volume Wasser corrigiren.

Wünscht man nach einer anderen Methode das Albumen quantitativ zu bestimmen, so muss man die Probe dem gesammten 24stündigen Urin entnehmen, um ein annähernd richtiges Resultat zu erhalten, da der Eiweissgehalt zu den verschiedenen Tages- und Nachtzeiten sehr wechselt.

Pepton hat keine bekannte pathologische Bedeutung; man

*) Zu haben bei Southhall und Philipp Harris (Birmingham). S.
In Berlin unter Anderem bei Warmbrunn, Quilitz u. Co. zu haben.
L.

trifft es jedoch bei vielen acuten Krankheiten. Es giebt mit Fehling'scher Lösung in der Kälte eine Fleischfarbe; am besten verdünnt man das Reagens mit gleichen Theilen destillirten Wassers.

Mucin findet sich oft selbst bei gesunden Personen im Urin und bildet eine leicht flockige Wolke, die sich allmählig am Boden des Gefässes niederschlägt. Beim Katarrh der Harnwege ist der Schleim vermehrt und mit Eiter gemischt.

Das Mucin wird durch Essigsäure in Form feiner Fasern gefällt, ferner durch Alkohol, Citronensäure, Pikrinsäure und wolframsaures Natron etc. Nach Kochen mit Salzsäure reducirt das Mucin das Kupferoxyd ebenso wie der Zucker.

Blut. Das Blut kommt bei einer Reihe von pathologischen Processen vor, die nach Sitz und Natur wesentlich verschieden sind. Es kann geformt oder ungeformt sein; in letzterem Falle wird es als Hämoglobinurie bezeichnet.

Bei Frauen ist der Urin bei der Menstruation, bei Vaginal- oder Uterusblutungen bluthaltig. Blutungen aus der Urethra können durch zottige Neubildungen, oder nach localer Congestion oder Verletzungen entstehen. Das Blut ist hellroth, erscheint unabhängig vom Harnen, oder ist mit dem Harnstrom vermischt; zuweilen tritt es am Anfang oder Ende desselben auf und ist oft von localen Schmerzen oder anderen Symptomen begleitet.

Blutungen aus der Blase können durch Steine, Prostataleiden, zottige oder maligne Neubildungen, Cystitis, Geschwüre, Parasiten (*Bilharzia*) etc. entstehen. Bei Steinen, Prostataleiden und Cystitis ist die Diagnose nicht schwierig, da diese Processe ausgesprochene Symptome haben. Die ersten beiden sind bald durch physikalische Untersuchung auszuschliessen, während die Eier der Parasiten unterm Mikroskop zu erkennen sind. Geschwüre und Neubildungen in der Blase bieten besondere Schwierigkeiten dar, welche lange Zeit die Diagnose schwankend machen. Hier ist von dem Cystoskop grosser Nutzen zu erwarten.

Blutungen aus der Blase sind gewöhnlich mit einem gewissen Grad von Cystitis und localen Schmerzen, häufigem Harndrang etc. verbunden. Führt man eine Sonde oder einen Lithotriptor ein, so kann man Fragmente der Neubildung er-

halten, oder eine unregelmässige, geschwürige Oberfläche entdecken. Ebenso kann das Auswaschen der Blase Fragmente der zottigen Neubildung liefern.

Bei Frauen giebt die Erweiterung der Urethra und Digitaluntersuchung eine sichere und leichte Methode, das Blaseninnere zu erforschen, während bei Männern nach richtiger Erwägung eine exploratorische Cystotomie ausgeführt werden kann*).

Blutungen aus der Nierensubstanz geben sich gewöhnlich durch Blutcylinder aus den Nierenkanälchen zu erkennen. Ist jedoch das Becken der Sitz der Blutung, so hat man kein so constantes Symptom, wiewohl man auch Abgüsse des Urethers finden kann. Die Nierenblutung ist gewöhnlich von localen Schmerzen begleitet, während man durch die Anamnese eine Verletzung, Schlag, Durchtritt eines Steines etc feststellen kann.

Die Ursachen der Nierenblutung sind sehr zahlreich:

1. Locale Läsionen. Aeussere Verletzung, Verlagerung der Niere oder Wanderniere, Steine, Tuberkel, Krebs, Syphilis, Embolie, Parasiten, Congestion, Morbus Brightii.

2. Symptomatische. Blutdyskrasien (Purpura, Scorbut, Hämoglobinämie, Leucocythämie); specifische Fieber, Malaria, Cholera.

3. Toxische. Terpenthin, Canthariden.

4. Nervöse oder vicariirende. Hysterie, Geisteskrankheit, Asthma, Menstruation, Hämorrhoiden.

Entdeckung des Bluts im Urin. Die Diagnose des Blutfarbstoffs im Urin kann gestellt werden: 1. durch's Auge, 2. durch's Mikroskop, 3. durch die Guajakprobe, 4. durch's Spektroskop. Jedoch kann man nur durch's Mikroskop die Hämaturie von der Hämoglobinurie unterscheiden.

Wickham Legg hat behauptet, dass die Blutkörperchen stets zerfallen, nachdem der Urin secernirt wurde. Untersucht man aber den Urin unmittelbar, nachdem er den Körper verlassen hat, so findet man stets Blutkörperchen.

*) Letztere wird, besonders nachdem Nitze sein Cystoskop so ausserordentlich vervollkommnet hat, zu diesem Zweck kaum noch in Frage kommen können. L.

Folgender Fall beweist, dass es sich nicht stets so verhält.

Fall 7. Paroxysmale Hämoglobinurie. K. G., 28 Jahre alt, Arbeiter, am 22. Februar 1886 in's Krankenhaus aufgenommen, klagte über Frost, Schmerzen im Rücken und Beinen und blutigen Urin, der seit dem vorhergehenden Tage andauere. Solche Anfälle hatte er mehrfach in den letzten drei Wintern überstanden; der erste kam in dem früh auftretenden Winter 1881, als Patient bei kaltem Winde arbeitete. Anamnestisch konnte weder Intermittens, noch Aufenthalt in einer Malariagegend festgestellt werden. Vor 10 Jahren war er syphilitisch: Schanker mit nachfolgendem Hautausschlag. 1879 war er von einem Gerüst gefallen, und vor 3 Jahren hatte er einen Schlag gegen den Kopf erhalten; doch hatten diese Unfälle keine Beziehung zu seinen Anfällen.

Im Krankenhaus trat ein ausgesprochener Anfall auf, den ich ausführlich mittheilen will.

Am 4. März war die Temperatur normal; Pat. liess 1200 ccm Urin, der in jeder Beziehung normal war.

Der 5. März war ein klarer, aber sehr kalter Tag, und Patient ging zwischen 9 und 10 Uhr in den Garten. Um 10 Uhr begann er über Frost zu klagen, Temp. 37° . Um 10 Uhr 45 Min. liess er Urin, welcher eine Spur Albumen enthielt und eine deutliche Hämoglobinreaction gab; um 11 Uhr war die Temperatur $37,5^{\circ}$. Um 11 Uhr 15 Min. liess er 60 ccm Urin, der wie reines Blut aussah. Er wurde sofort mikroskopisch untersucht, enthielt jedoch keine Blutkörperchen, sondern nur einige runde Zellen, viele granulirte Massen, Granularcylinder und Oxalsalze. Die Milz war deutlich vergrössert und reichte 6 cm über den Rippenrand hinaus. Um 11 Uhr 30 Min. war die Temperatur etwas über 40° ; 5 Minuten später trat Erbrechen ein. Um 12 Uhr Mittags Temp. 41° , Puls 124, Resp. 44. Am 12 Uhr 30 Min. Temp. über 40° , profuser Schweiss, Klagen über sausende Geräusche im Kopf, sobald er warm zu werden begann, ferner über Rückenschmerzen als der Anfall ausbrach; doch wären diese jetzt geschwunden. Um 1 Uhr Temp. etwas über 40° ; reichlicher, schwach saurer Schweiss; neue Klagen über Rückenschmerzen. Um 2 Uhr Temperatur 40° , Urin wie rothbrauner Portwein, schwach sauer, spec. Gew. 1015. Das Sediment unterscheidet sich unter dem Mikroskop nicht von dem früher beschriebenen; die Indicanprobe mit Salzsäure und Chlorkalk giebt eine rosaroth Farbe, d. h. Indigo Roth.

Um 3 Uhr Temp. $38,5^{\circ}$, Puls 116; 4 Uhr Temp. 38° ; 5 Uhr Temp. $37,8$, desgl. um 6 Uhr. Nachlass des Schweisses etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, keine Rückenschmerzen, Puls 88; Beschwerden beim Uriniren. Urin bernsteinartig, spec. Gew. 1014, schwach sauer; setzt eine bräunliche Wolke ab, welche Hämoglobinreaction giebt und mikroskopisch aus granulirten Massen besteht. Um 6 Uhr 30 Min. Temp. 37° ; um 9 Uhr $36,8^{\circ}$; um 11 Uhr Nachts 37° , Urin blass bernsteinfarben, spec. Gew. 1017; Schleimwolke, sauer, Hämoglobinreaction.

6. März. 8 Uhr 10 Uhr, Temp. $36,8^{\circ}$, Puls 80; Urin 1023, bernsteinfarben, sauer; sehr geringes granulöses Sediment; leichte Reaction mit Guajac; Milz nicht zu fühlen. Der später den Tag hindurch gelassene Urin enthielt nur leichte Spur von Albumen; Verstopfung.

7. März. Urin frei von Eiweiss, Klagen über Kopfschmerz; Zunge faulig, Stuhlgang. Patient hatte noch einen leichten Anfall, bevor er das Krankenhaus verliess, was am 31. März geschah.

Hayem fand freies Hämoglobin im Ueberschuss im Blutserum, während die wohlbekannte icteroide Färbung der Haut und der Conjunctivae, welche zuweilen auftrat, die Ansicht bestätigt, dass das Hämoglobin im Blut frei wird, bevor es im Urin erscheint.

Die Hämoglobinurie ist durch rapide intravasculäre Zerstörung der Blutkörperchen bedingt. Hunter nimmt an, dass dies bei der perniciösen Anämie im Portalsystem geschieht, bei der Hämoglobinurie aber in den peripheren Partien.

Man findet die Hämoglobinurie bei vielen Krankheiten, so der Malaria, Septicämie; ferner als Folgeerscheinung vieler Gifte, z. B. Kali chloric., Naphtol, Arsenwasserstoff, Schwefelsäure. In allen diesen Fällen unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich um eine directe Einwirkung der Gifte auf die Blutkörperchen handelt.

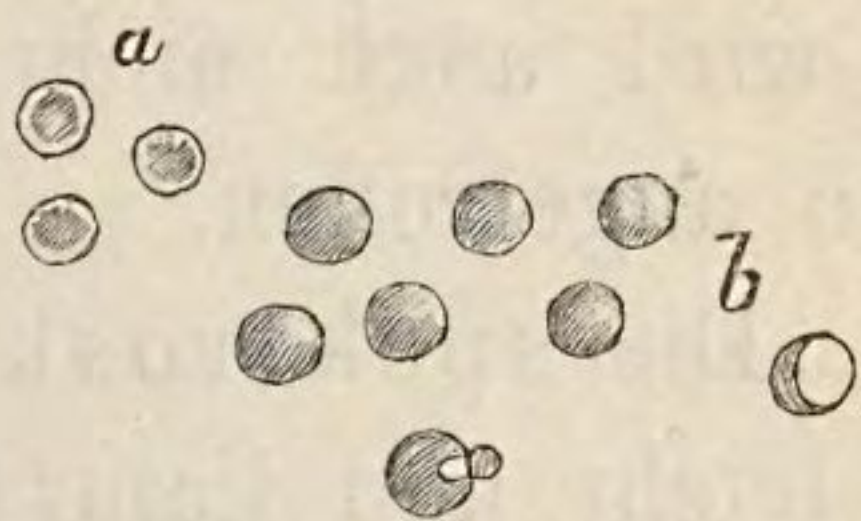
Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie ist die primäre Ursache eine Erkältung, die auf das Blut in den Gefässen der peripheren Theile, wie Hände, Füsse, Ohren und Nase einwirkt, wo die Circulation träge ist. Gleichzeitig wirkt ein nervöser Faktor dabei mit, der wahrscheinlich die Circulation in gewissen Theilen verlangsamt.

Blut kann im Allgemeinen im Urin durch das Auge erkannt werden, selbst wenn es in kleinen Mengen vorhanden ist. Das Blut ist dadurch charakterisirt, dass seine Lösungen dichroisch sind und zwar roth bei reflectirtem, grün bei durchgehendem Licht. Der saure Urin verändert jedoch bald seine hellrothe Farbe in eine schmutzig braune (Methämoglobin), so dass er, wenn er in der Blase mit Blut vermischt bleibt, eine dunkelbraune oder porterähnliche Farbe annimmt, je nach dem Gehalt an Blut.

Das Mikroskop ist zweifellos das beste Mittel, um die Blutkörperchen im Urin zu erkennen. Man nimmt mit der Pipette einen Tropfen Urin auf und thut ihn auf eine Glasplatte, bedeckt ihn mit einem dünnen Deckglas und untersucht bei wenigstens 250facher Vergrößerung.

Sind nur Spuren von Blut vorhanden, so ist die unterste Schicht des Urins zu untersuchen, nachdem er einige Zeit gestanden hat. Die Blutkörperchen unterliegen mannigfachen Veränderungen. Sie schwellen auf, so dass ihre biconcave Form schwindet, verlieren ihr Hämoglobin, wodurch sie ihre Gestalt verändern, vacuolenhaltig und schliesslich farblos erscheinen (Fig. 29). Solche farblose Scheiben können leicht mit den Scheiben der Oxalsalze und den Torulis verwechselt werden. Doch sind beide kleiner, und die Letzteren enthalten glänzende Kerne und sind im Allgemeinen oval.

Fig. 29.



Blutscheiben: a Scheiben, die ihre biconcave Form behalten haben. b Scheiben, durch Imbibition von Wasser aufgequollen und durch Verlust des Hämoglobins farblos geworden.

Die Guajac-Probe. Diese stützt sich auf die ozonführende Eigenschaft des Hämoglobin. Sie wird gewöhnlich in der Weise ausgeführt, dass man 1—2 Tropfen einer frischen Guajac-tinctur zu etwa 4 g Urin hinzusetzt, die Mischung schüttelt und etwa 2 g Ozonäther hinzuthut. (Es ist dies eine Lösung von Wasserstoffsuperoxyd in Schwefeläther.) Ist Hämoglobin vorhanden, so erscheint eine blaue Farbe. Eine andere Methode besteht darin, dass man Streifen Filterpapier in die Tinctur taucht, dann trocknen lässt und nacheinander mit einem Tropfen Urin und Ozonäther betupft. Terpenthin, welches der Luft ausgesetzt war, enthält stets Ozon und kann dem Ozonäther substituiert werden, ist jedoch nicht ganz so zuverlässig. Leider ist diese Probe nicht ganz vollkommen. Der Urin von Patienten, der Jodkali enthält, giebt auch eine blaue Farbe, wenngleich kein Blut darin enthalten ist. Ausserdem habe ich oft unter dem Mikroskop Blutkörperchen gesehen, während die chemische Reaction auf Blut

negativ ausfiel. Mit Rücksicht auf diesen Mangel an Empfindlichkeit sind zwei Vorsichtsmassregeln zu gebrauchen. Erstens soll die Guajactinctur nicht länger als 2 Monate aufbewahrt werden. Zweitens soll der zu untersuchende Urin mittelst einer Pipette der unteren Schicht entnommen werden, ebenso wie für die mikroskopische Untersuchung, da die Blutkörperchen natürlich auf den Boden des Gefässes sinken.

Es ist behauptet worden, dass das Fibrin die Eigenschaft besitzt, Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen, indem es mit der Gujacprobe eine blaue Farbe giebt. Ich war nicht im Stande, dieses Resultat mit gut ausgewaschenem Fibrin zu erhalten; es wird auch nicht leicht Fibrin ausser der Hämaturie im Urin angetroffen.

Die spektroskopische Untersuchung des Blutes in Lösung ist leicht und kann in der Weise ausgeführt werden, dass man das blutenthaltende Gefäss zwischen die Lichtquelle und ein gewöhnliches, an das Auge geführtes Taschenspektroskop bringt. Es entstehen dann zwei schwarze Streifen zwischen den Fraunhofer'schen Linien D und E im Gelb und Grün des Spectrums. Hat sich die färbende Materie in Methämoglobin verwandelt, so entsteht ausserdem noch ein Streifen im Roth. Befindet sich das Blut in einem unlöslichen Zustande im Urin, so muss dieser filtrirt und das Filterpapier mit dem Rückstand darauf in Alkohol und Ammoniak digerirt werden. Die Flüssigkeit ist dann, wie vorhin angegeben, zu untersuchen. Ist jedoch nur wenig Blut darin enthalten, dann erscheint ein sehr dünner Schatten im Orange des Spectrums. Setzt man aber Schwefelammonium zu der Flüssigkeit, dann zeigen sich die beiden Streifen, verschwinden aber beim Schütteln mit Luft, um beim Stehenlassen wieder zu erscheinen.

Eiter kann im Urin bei Entzündung irgend eines Theils der Harnwege gefunden werden. Doch trifft man ihn zumeist beim Katarrh der Urethra (Gonorrhoe), der Blase (Cystitis), oder des Nierenbeckens (Pyelitis). Beim Blasenkatarrh ist der Urin gewöhnlich alkalisch und enthält neben dem Eiter Tripelphosphate, während er bei der Pyelitis gewöhnlich sauer ist und Oxalsalze enthält.

Der Eiter wird am besten mit dem Mikroskop aufgefunden (Fig. 30). Die runden, leukocytenähnliche Zellen sind leicht zu erkennen. Auf Zusatz von Essigsäure werden sie klar und zeigen zwei oder mehr Kerne. Bisweilen sind sie opak durch Infiltration mit Mikroorganismen; dann werden sie auch durch Essigsäure nicht aufgehellt.

Wenn Eiter in Menge vorkommt, so braust er mit Ozonäther auf; es ist dies jedoch keine empfindliche Reaction. Auf Zusatz von Liq. Kali caust. wird die Eiterflüssigkeit klebrig, selbst wenn nur wenig davon vorhanden ist.

Enthält der Urin viel Eiter, so bildet dieser ein rahmfarbenes Sediment, das nicht leicht in die darauf schwimmende Flüssigkeit übergeht.

Die Cylinder wurden ausführlich in einem früheren Capitel beschrieben (siehe 3. Capitel, S. 37).

Sie stellen Abgüsse der Nierencanälchen dar und haben dreierlei Formen: 1. Blutcylinder, aus rothen Blutkörperchen bestehend, die durch Fibrin zusammengehalten werden; 2. Hyaline Cylinder verschiedenen Ursprungs: a) aus Fibrin, b) aus einer protoplasmatischen Exsudation aus dem Nierenepithel in den frühen, irritativen Stadien der acuten Nephritis oder bei chronischer Entzündung; c) aus der colloiden Degeneration der desquamirten Epithelzellen. Die zweite Abart ist wahrscheinlich der gewöhnlichste Typus. Solche Cylinder sind schlank, während die der dritten Art breit sind und dieselbe Bedeutung haben, wie die Epithelcylinder. 3. Epithelcylinder, gebildet entweder aus der Zusammenhäufung des desquamirten und fettig entarteten Epithels oder aus Massen von Rundzellen, herkommend von einer Wucherung des Epithels der Harncanälchen. Sie beweisen einen hohen Grad activer Entzündung des Nierenparenchyms (Fig. 31 und 32).

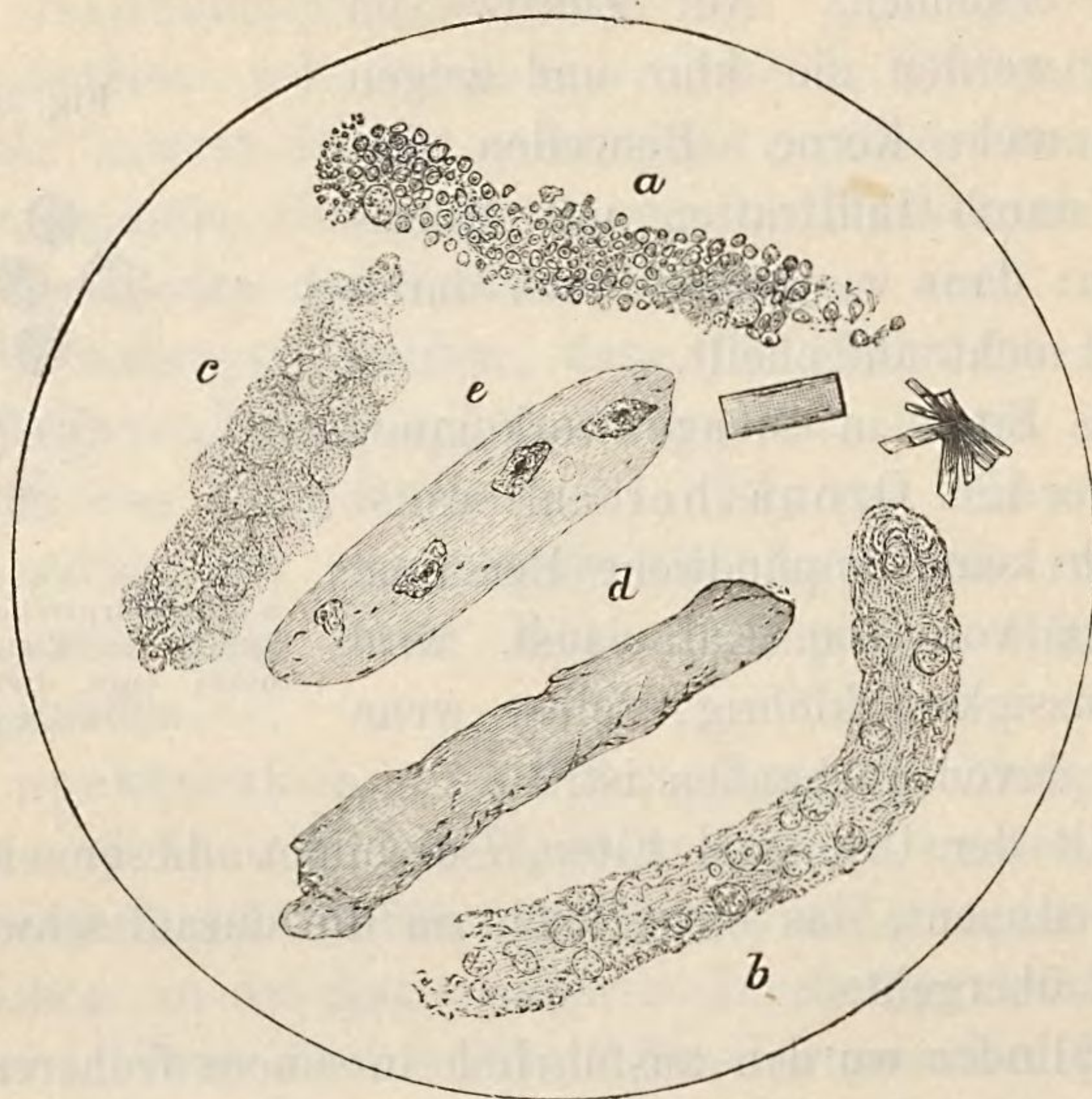
Um Cylinder aufzufinden, bedarf es eines Objectivs von $\frac{1}{2}$ Zoll und guten Lichts. Man nimmt einen Tropfen des

Fig. 30.



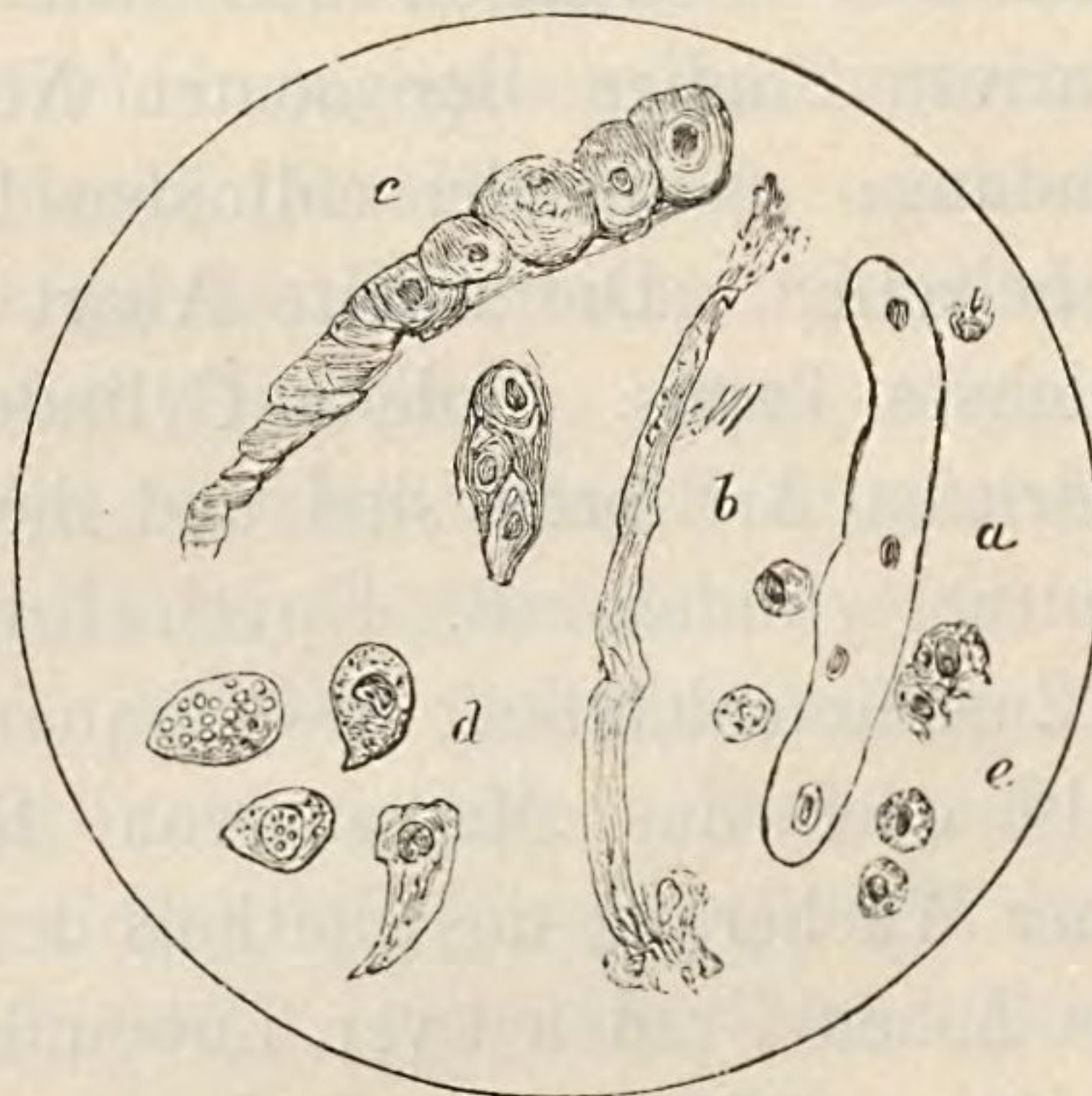
a Eiterkörperchen; b durch Zusatz von Essigsäure aufgehellt; zwei, drei, vier Kerne zeigend.

Fig. 31.



a Blutcyylinder. b Epithelcyylinder, aus kleinen Rundzellen. c Epithelcyylinder, aus abgestossenem und fettig entartetem Epithel. d Granulirte, hyaline Cylinder. e Hyaline Epithelcyylinder.

Fig. 32.



a Schlanke hyaline Cylinder. b Schleimcyylinder. c Hyaliner Epithelcyylinder. d Birnenförmige Epithelzellen aus dem Nierenbecken. e Epithel aus den Canälchen.

Sediments oder der untersten Schicht des Urins mit einer feinen Pipette und vertheilt sechs Tropfen auf ebensoviele Objectträger. (Sehr zweckmässige Pipetten sind die „biologischen Pipetten“, aus dickem Glas mit einer Oeffnung von $\frac{1}{16}$ Zoll.) Hierauf bedeckt man jeden Tropfen mit einem dünnen Deckglas und untersucht der Reihe nach. Wird in keinem der Präparate ein Cylinder gefunden, so ist das ein ziemlich sicherer Beweis, dass sie in der Urinprobe nicht enthalten sind.

Bei der acuten Bright'schen Krankheit sind die Cylinder sehr zahlreich. Unter 67 Beobachtungen waren nur 9 negativ und dabei handelte es sich um bereits nahezu geheilte Fälle. Es verdient jedoch hierbei bemerkt zu werden, dass die Albuminurie noch fortbestand.

Bei der chronischen, mit Hydrops verbundenen Bright'schen Krankheit, wobei eine acute Nephritis sich einstellte, fehlten sie nur in 4 von 95 Beobachtungen.

Bestand neben dem chronischen Morbus Brightii nur geringer oder gar kein Hydrops, so waren die Cylinder gleichfalls sehr constant. Unter 77 Beobachtungen wurden sie 68 Mal gefunden, wenn sie auch nicht zahlreich waren. Bei den poliklinisch behandelten Fällen von Schrumpfniere, bei denen die Diagnose aus anderweitigen Symptomen gestellt war, waren Cylinder in 16 von 25 Beobachtungen vorhanden.

Epithelien finden sich in verschiedener Art im Urin. Grosse Pflasterepithelien aus der Vagina und Urethra der Frauen, aus der Blase bei beiden Geschlechtern sind ein gewöhnliches Vorkommniss. Das Epithel aus der männlichen Urethra ist cylindrisch.

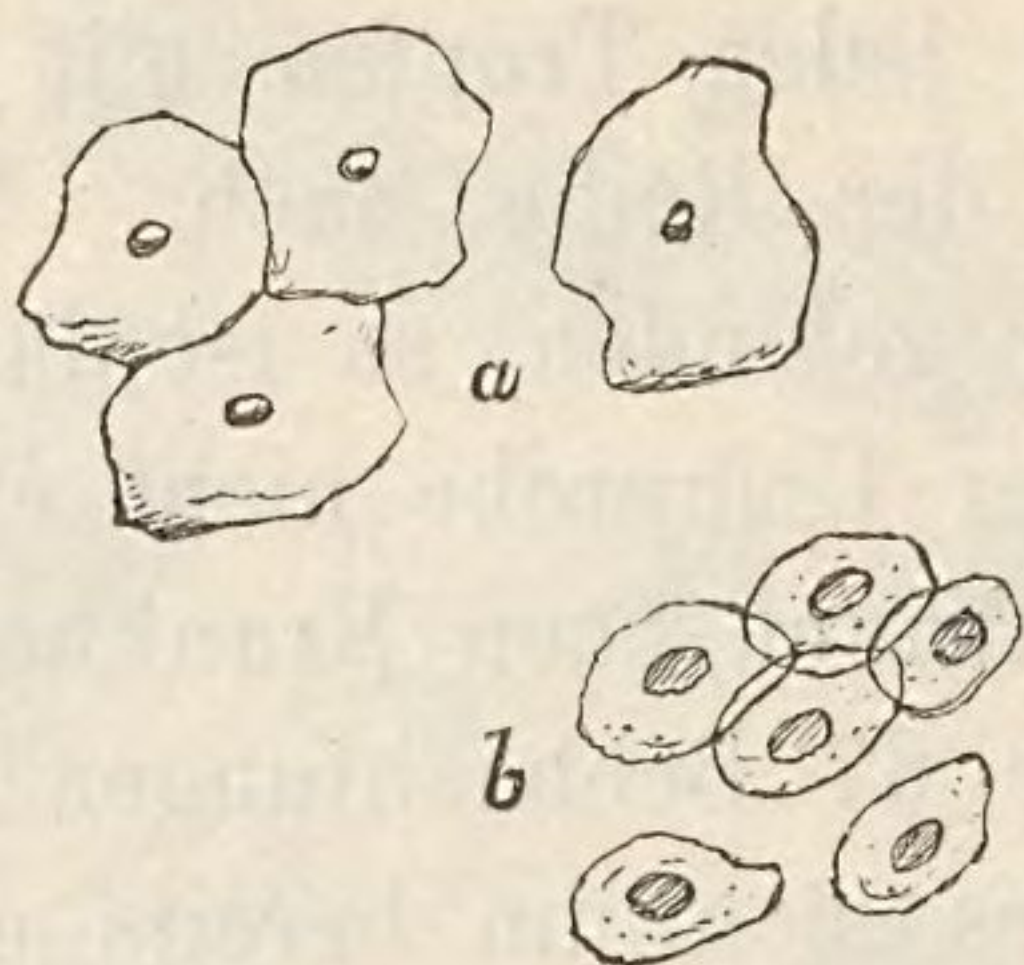
Birnenförmige oder geschwänzte Zellen können aus der Cowper'schen, den Littré'schen Drüsen, der Prostata, dem Ureter und dem Nierenbecken stammen.

Kleine, runde Zellen, herkommend von der Wucherung des Nierenepithels, können bei dem acuten Morbus Brightii vorkommen (Fig. 32 und 33).

Es ist aber nicht immer möglich, die Herkunft des Epithels zu bestimmen, da es oft eine fettige Degeneration erleidet oder mit Mikroben erfüllt oder in Fragmente zerfallen ist.

Epithelzellen sind mit einer guten $\frac{1}{4}$ Zoll-Linse zu untersuchen.

Fig. 33.



a Grosses Pflasterepithel aus der Vagina. b Blasenepithel.

Mikroorganismen finden sich nicht im normalen Urin, welcher Monate lang an einem warmen Orte gehalten werden kann, ohne eine Veränderung zu erleiden. Kannenberg behauptet jedoch, dass er Kreis- und Stäbchenformen im Urin gesunder Personen, viel reichlicher aber bei acuten Krankheiten gefunden habe. Lustgarten und Mannaberg fanden gleichfalls Mikroorganismen im Urin gesunder Menschen; denn die Urethral Schleimhaut acht gesunder Individuen enthielt zehn verschiedene Arten von Mikroben (in vier Fällen Bacillen und in sechs Mikrokokken). Von diesen zehn Arten sind zwei besonders beachtenswerth: der eine, ein Bacillus, ergab die Farbenreaction des Bacillus tuberculosis, der andere, ein Mikroccoccus, war nicht von dem Gonococcus, der Mikrobe der Gonorrhoe, zu unterscheiden. Sie meinen, dass die Vorsicht gebietet, den Urin mit einem Catheter zu entleeren, um ein Secret zu erhalten, das bei der Cultur frei von Organismen ist.

Sie fanden zahlreiche Streptococci (Organismen in Kettenform) in dem sorgfältig entnommenen Urin bei drei Fällen von acuter Bright'scher Krankheit; gegen das Ende derselben schwanden sie. Es gelang ihnen aber nicht, eine Reincultur dieser Organismen zu erhalten.

Zweifellos finden manche Organismen ihren Weg in den Urin, nachdem er den Körper verlassen hat. So sind die Torulae nicht selten, besonders wenn der Urin Zucker enthält.

Diese Torulae sind die Sporen der gewöhnlichen Schimmelpilze (*Penicillium glaucum* und *Aspergillus niger*) und des Hefepilzes (*Saccharomyces cerevisiae*). Putrider Urin wimmelt von Bakterien, von denen das *Bacterium termo* am besten bekannt ist. Die ammoniakalische Zersetzung des Urins soll durch eine winzige sphärische Bakterie, von Cohn *Micrococcus ureae* genannt, entstehen.

Bei krankhaften Processen des Darmcanals, sowie bei manchen specifischen Krankheiten, finden sich im frisch gelassenen Urin Organismen, die keinerlei chemische Veränderung hervorrufen. Am frühesten war davon bekannt die *Sarcina ventriculi*, die im Urin bei gewissen Fällen von Blasenkatarrh erscheint. Roberts hat drei Fälle von Bacteruria, verbunden mit Blasenleiden, beschrieben.

Tuberkelbacillen sind im Urin bei tuberculösen Leiden der Harnorgane und des Nebenhodens gefunden worden (Rosenstein).

Bouchard fand Mikroorganismen im Urin bei Ileotyphus, Puerperalfieber, Masern, Erysipel, Dysenterie, Osteomyelitis, Diphtherie und Phthisis.

Berlioz fand den Typhusbacillus im Urin bei 2 von 14 Fällen, in einem Fall am 20. Krankheitstage. In zwei Fällen von Pneumonie und 5 von Erysipel war das Resultat negativ.

Bei Thieren, welche mit Milzbrand geimpft waren, beobachtete er den Uebergang des Bacillus in den Urin bei zwei Fällen, begleitet von Hämoglobinurie. Erleichtert wird derselbe durch Vergiftung mit Cantharidin, wodurch die Nieren gereizt werden. B. beobachtete ferner den Uebergang in Urin von *Micrococcus tetragonus*, *Bacillus pyocyaneus* und dem *Pneumococcus* von Fränkel. Er glaubt, dass derartige Vorkommnisse stets eine locale Erkrankung in den Harnwegen anzeigen.

Schweiger fand, dass Organismen, welche in die Nierenvene oder -Arterie injicirt werden, bald darauf im Urin erscheinen und umgekehrt bei Injectionen in das Nierenbecken die Organismen im Blut durch Cultivirung gefunden werden können. Er versuchte festzustellen, wo der Eintritt geschieht, konnte jedoch zu keinem Resultat kommen.

Bei manchen Processen konnten Mikroorganismen bei der Section in den Nieren beobachtet werden, ohne dass sie zuvor im Urin gefunden worden wären, z. B. der *Micrococcus diphtheriae*, *Endocarditis ulcerativa*, das *Microsporon septicum*, Friedländer's *Pneumococcus* etc.

Folgende Methode dient zur Untersuchung der Mikroorganismen im Urin. Man bringt einen Tropfen des Niederschlags auf ein Deckglas, das mit Acid. nitric. und destillirtem Wasser gereinigt wurde. Hierauf legt man ein anderes Deckglas darüber und drückt sie zusammen; dann werden sie getrennt, indem man eins über das andere gleiten lässt. Nun lässt man die gebildeten Häutchen trocknen, fasst die Deckgläser mit einer Pincette und lässt jedes zwei oder drei Mal schnell durch die Flamme einer Spirituslampe oder eines Bunsen'schen Brenners passiren und färbt mit einer Methylviolettlösung:

Saturirte Alkohollösung von Methylviolett	11 Theile,
Anilinwasser	110 „
Alcohol. absolut.	10 „

In dieser Lösung lässt man sie einige Stunden liegen. Dann wäscht man 3 Minuten lang mit Alkohol, hierauf in einer Lösung von 10 Theilen Jod, 20 Theilen Jodkalium und 3000 Theilen Aq. destill., bis die dunkelblau-violette Farbe einer dunkelpurpurrothen Platz macht. Endlich Waschen in Alkohol, bis die Farbe geschwunden ist. Die Deckgläschen können sofort mit ein wenig Canadabalsam auf dem Objectträger befestigt werden.

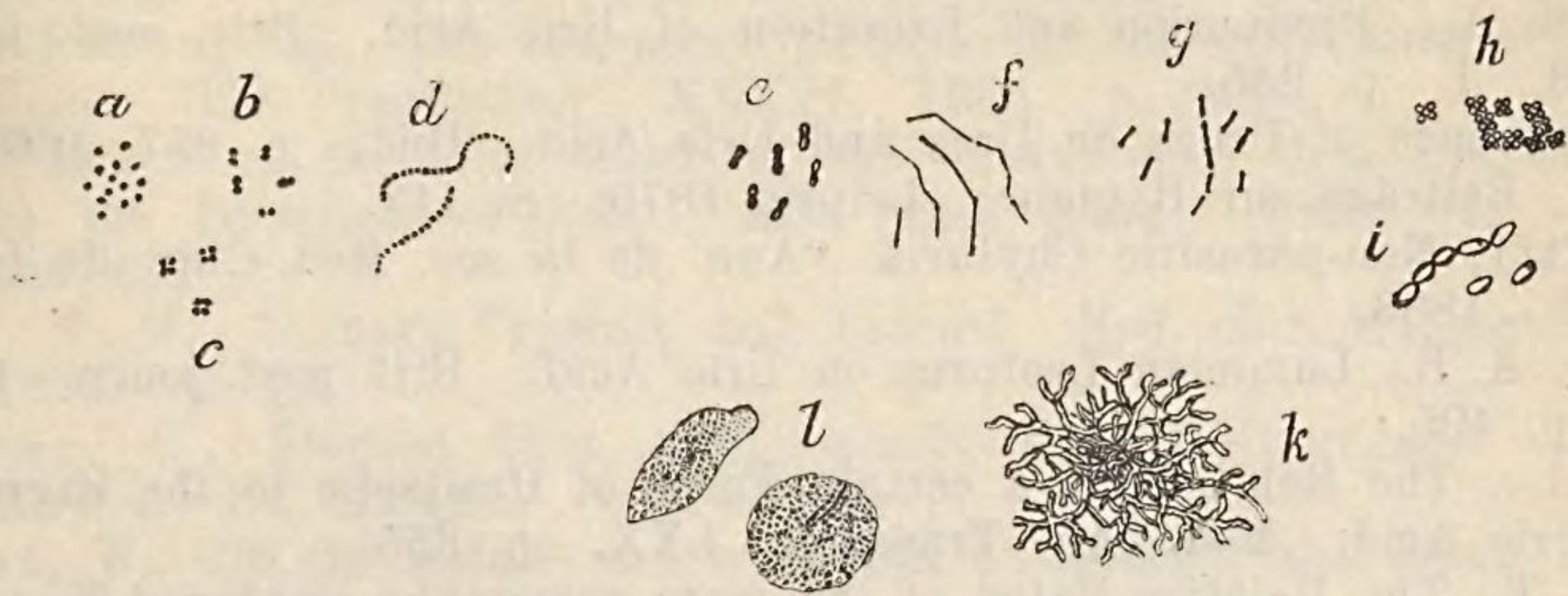
Es ist dies die Gram'sche Methode, wie sie von Woodhead und Hare angegeben wird, auf deren Buch die Leser verwiesen werden, die sich über specielle Färbungs- und Culturmethoden unterrichten wollen*).

Der hier beigegebene Holzschnitt zeigt verschiedene Arten von Mikroorganismen (Fig. 34).

*) Den deutschen Lesern ist zu diesem Zweck der „Grundriss der Bakterienkunde“ von C. Fränkel und das „Practicum der pathologischen Histologie“ von O. Israel zu empfehlen. L.

Fermente sind im normalen Harn gefunden worden. Trypsin, das proteïnlösende Ferment des Pancreas, welches im normalen Urin vorkommt, wird, nach Mya und Belfanti, beim Morbus Brightii durch Pepsin ersetzt.

Fig. 34.



a Micrococci. b Diplococci. c Cocci in Vieren. d Streptococci oder Kettencocci. e Bacterium termo. f Bacillus subtilis. g Bacillus tuberculosis. h Sarcina ventriculi. k Mycelium. l Zoogloea.

Holvotschiner und Breusing fanden ein stärkelösendes Ferment, welches Stärke in Erythro- und Achroedextrin umzuwandeln vermag. Eine weitere Umbildung tritt, nach dem zweiten Beobachter, nicht ein.

Béchamp's „Nephrozymose“, ein Eiweisskörper im Urin, der Stärke in Zucker zu verwandeln vermag, ist, nach Leube, nur ein Gemisch von Eiweiss und einem stärkelösenden Ferment.

Auf die Beziehung der proteïnlösenden Fermente zur Peptonurie ist bereits hingedeutet worden.

Man hat keinen Grund zu der Annahme, dass das stärkelösende Ferment, selbst wenn es im Stande ist, Stärke in Zucker zu verwandeln, für das Auftreten der paradoxen Glycosurie verantwortlich sei, da in dem Urin kein Kohlehydrat vorkommt, auf das es einwirken könnte.

Literaturverzeichnis.

- Anderson, E. C., Leucin and Tyrosin in fresh urine. Brit. med. journ. 1887. II. p. 673.
 Aufrecht, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. S. 337.

- Baginsky, A., Ueber Acetonurie bei Kindern. Archiv für Kinderheilk. Bd. IX. 1887—1888. S. 1.
- Berlioz, Clinical and Experimental Researches on the passage of Bacteria into the Urine. Paris. O. Doin. 1887.
- Breusing, R., Ueber das „Stärke umwandelnde“ Ferment im menschlichen Harn. Virchow's Archiv. Bd. CVII. S. 186.
- Brouardel, P., L'Urée et la Foie. Paris 1877.
- Bull, G. C., A preliminary report on the presence of Acetone in the Urine. Birm. med. Riew. XVII. 1885. p. 211.
- Camerer, Citirt in Salkowski und Leube, op cit. S. 80.
- Cook, E. A., Production and Excretion of Uric Acid. Brit. med. journ. 1883. I. p. 245.
- — Influence of Drugs on Urea and Uric Acid. Ibid. p. 857, 1060.
- Flügge, Beiträge zur Hygiene. Leipzig 1879. S. 117.
- Francotti, Non-parasitic Chyluria. Ann. de la soc. Méd.-Chir. de Liège. Sept. 1886.
- Garrod, A. B., Lumleian Lectures on Uric Acid. Brit. med. journ. 1883. I. p. 495.
- Haig, A., The Relation of a certain Form of Headache to the Excretion of Uric Acid. Med. chir. Transact. LXX. p. 355.
- Harris, T., The Relative Value of the more commonly employed Tests for Albumen in the Urine. Med. Chron. II. 1885. p. 459.
- Haycraft, J. B., A new method for the quantitative Estimation of Uric Acid. Brit. med. journ. 1885. II. p. 1100.
- Hermann, G. E., A case of clampsia of Pregnancy with Observations on the State of the Renal Function. Brit. med. journ. 1887. II. p. 1334.
- — Brighth's Disease during Pregnancy. Ibid.
- Hunter, W., An Investigation into the Pathology of Pernicious Anaemia. Lancet. 1888. II. pp. 555, 608.
- Jaffe, Zur Lehre von den Eigenschaften und der Abstammung der Harnpigmente. Virchow's Archiv. Bd. XLVII. S. 405.
- Johnson, G., On Picric Acid as a Test for Albumen and Sugar in the Urine. Brit. med. journ. 1883. I. pp. 504, 515.
- Kiener und Ketsch, Les Altérations Paludéennes du Rein. Arch. de Phys. 1882. I. p. 278.
- Kirk, R., Report on a New Acid found in human Urine which darkens with Alkalies (Alcaptonuria). Brit. med. journ. 1888. II. p. 232.
- Landois, L., A Text-book of Human Physiology. Stirlings Translation. 1885.
- Langhans, T., Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrinocylinde. Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. S. 85.
- Lecorché, Traité de Diabète. Paris 1877.
- Legg, J. Wickham, On Paroxysmal Haematuria. St. Barthol. Hosp. Rep. X. 1874. p. 71.
- Le Nobel, C., Ueber einige neue chemische Eigenschaften des Acetons und verwandter Substanzen und deren Benutzung zur Lösung der Acetonuriefrage. Arch. f. exper. Pathol. Bd. XVIII. S. 6.
- Lépine and Aubert, Contribution à l'étude de la Secrétion urinaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 9. Jan. 1888.
- Lustgarten und Mannaberg, Ueber die Mikroorganismen der normalen, männlichen Urethra und des normalen Harns, mit Bemerkungen über Mikroorganismen im Harn bei Morbus Brightii acutus. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil. 1887. S. 905.

- Mac Munn, C. A., Researches into the Colouring Matter of Human Urine, with an Account of the Separation of Urobilin. Proc. Roy. Soc. No. 206. 1880
- Maguire, R., The Darkening in colour of certain Urines on exposure to the Air. Brit. med. journ. 1884. II. p. 808.
- Monvenoux, Les Matières grasses dans l'Urine. Paris.
- Nauwerck, C., Beiträge zur Kenntniss des Morbus Brightii. Ueber Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie.
- Neubauer und Vogel, A guide to the qualitative and quantitative Analysis of the Urine. 4th edition. London 1863.
- Noel-Paton, D., The commoner methods for the estimation of Urea in Urine. The Practitioner. XXXVI. 1886. p. 168.
- — Report on the relationship of the formation of Urea and Uric Acid to the Secretion of Bile. Brit. med. journ. 1886. I. pp. 377 and 433.
- Ord, W. M., Urinary Crystals and Calculi. Med. chir. transact. LVIII. 1875. p. 165.
- Posner, C., Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. S. 311.
- Prout, W., On the nature and treatment of Stomach and Renal Diseases. 5th edition. London 1848.
- Ralfe, C. H., A practical treatise on Diseases of the Kidneys and Urinary Derangements. London 1885.
- — Phosphatic Diabetes Lancet. I. 1887. pp. 411, 462.
- Ranke, Virchow's Archiv, 1862, citirt von Salkowski und Leube, op. cit. S. 80.
- Ribbert, H., Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, S. 47 und 1881, S. 17.
- Roberts, W., A practical treatise on Urinary and Renal Diseases. 4th edition. London 1885.
- — On the chemical constitution and physiological relations of the amorphous Urate Deposit. Med. Chron. March. 1888. p. 441.
- Rosbach, Ueber Chylurie. Verhandl. des VI. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1887. S. 212.
- Rubner, citirt von Salkowski und Leube, op. cit. S. 80.
- Salkowski und Leube. Die Lehre vom Harn. Berlin 1882.
- Schultzen, Virchow's Archiv, 1863, citirt von Salkowski und Leube, op. cit. S. 80.
- Schweiger, F., Ueber das Durchgehen von Bacillen durch die Nieren. Virchow's Archiv. Bd. CX. S. 255
- Seegen, J., Ueber Diabetes mellitus mit Rücksicht auf die neugewonnenen Thatsachen über Zuckerbildung im Thierkörper.
- Smith, W. G., Note on a case of peculiar Albuminous Urine. Brit. med. journ. med. Soc. June. 1882.
- — On the occurrence of Protocatechuic Acid in Urine. Dubl. journ. Med. Soc. June. 1882.
- — On the nature of the Phosphatic Precipitate obtained upon heating Urine. Ibid. July. 1883.
- — On the conditions affecting precipitation of Phosphate of Lime from Urine by heat. Brit. med. journ. 1883. II. p. 68.
- Strauss und Germont, Des lésions histologiques du Rein chez le Cobaye à la suite de la Ligature de l'Urètre. Arch. de Phys. Vol. LX. 1882. p. 386.
- Thomson, R. Stevenson, Scarlatinal Albuminuria and the pre-albuminuric stage. Med. Chir. Transact. Vol. LXIX. p. 97.

Voit, citirt von Salkowski und Leube, op. cit. S. 80.

Voorhoeve, N. A. J., Ueber das Entstehen der sogenannten Fibrincylinder. Virchow's Archiv. Bd. LXXX. S. 247.

Weissgerber und Perls, Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Fibrincylinder nebst Bemerkungen über Mikrokokkenanhäufungen in der Niere bei Blutstauung Arch. für experiment. Pathol. Bd. VI. S. 113.

Windle, P. C. A., On the Ferric Chloride Reaction in Urine. Liverpool Med. Chir. Journ. July. 1884

Woodhead and Hare, Pathological Mycology. Edinburgh 1885.

Yvon and Berlioz, L'Urine normale. Rév. de Méd. Sept. 1888.

Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Jena 1887.

Dritter Theil.

Bright'sche Krankheit.

9. CAPITEL.

Geschichte. Eintheilung. Entstehungsursachen.

Wiewohl van Helmont die Nieren für den Ausgangspunkt des Hydrops hielt und Cotugno die Entdeckung, dass beim Hydrops der Urin durch Hitze coagulirt, im Jahre 1770 veröffentlichte, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Ehre, die wirkliche Beziehung des Hydrops und der Albuminurie zur Nierenkrankheit festgestellt zu haben, dem grossen Arzt und Pathologen am Guy's Hospital, Richard Bright, gebührt.

Blackall (Exeter) würde ihm vielleicht zuvorgekommen sein, hätte er ebenso, wie Jener Gelegenheit gehabt, Sectionen zu machen. Indess zeigt er in der vierten Ausgabe seines Werkes, 1825, dass er über die localen Ursachen des Hydrops, den er auf constitutionelle Bedingungen zurückführt, völlig im Unklaren war. Neigte er doch auch der Ansicht zu, dass die Albuminurie durch die Ausscheidung der hydropischen Flüssigkeit durch die Harnwege bedingt sei.

Bright's Reports of Medical Cases, 1827 veröffentlicht, bieten in ihrer bestimmten Solidarpathologie einen auffallenden Gegensatz zu diesem vagen Humoralismus dar. Er bezieht in ganz deutlicher Weise die Albuminurie und den Hydrops auf den veränderten anatomischen Zustand der Nieren und bezeichnet die Veränderungen so genau, wie wir es heut zu Tage thun.

In seiner, im ersten Band der Guy's Hospital Reports 1836 veröffentlichten, Arbeit bringt er viele klinische und pathologische Bereicherungen.

Er hat erfahren, dass der Hydrops gering sein oder ganz fehlen kann, und dass die Albuminurie uns veranlassen muss, danach zu forschen. Er beschreibt die verschiedenen Complicationen, wie Entzündungen der serösen Häute, Hämorrhagien, Apoplexien, Krämpfe, Blindheit und Coma. Er lenkt ferner die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit der Herzhypertrophie und giebt eine Erklärung hierfür, die noch jetzt Geltung hat.

Er erkennt die Bedeutung des Alkohols und die Erkältung als ätiologische Factoren, und seine Ansichten über die Prognose waren wahrer und freier, als die später in Gang gekommenen.

Ueber die wirkliche Natur des pathologischen Processes jedoch waren seine Ideen in den zeitgenössischen pathologischen Lehren befangen. Ebenso wie heute jede Krankheit einer Microbe zugeschrieben wird, so damals einer Ablagerung. Laënnec nannte den Tuberkel und die Lebercirrhose Ablagerungen. So hielt Bright die verschiedenen anatomischen Typen der Bright'schen Krankheit für Stadien in der Entwicklung einer niedergeschlagenen Materie, und die harte Granularniere war der letzte Ausgang dieses Processes.

Rayer beschrieb 1839 genau die entzündliche Natur der Affection und Frerichs erklärte (1851) die verschiedenen anatomischen Typen durch seine Lehre von den drei Stadien: 1. Hyperämie mit Exsudation; 2. fettiger Zerfall des Exsudats und 3. Absorption des Exsudats mit Atrophie des Organs.

Johnson machte in seinen 1852 veröffentlichten „Diseases of the Kidney“ zwei wichtige Zusätze: Er zeigte 1. dass der Hauptsitz der acuten Entzündung in den Harncanälchen sei, und dass in deren Gefolge das Epithel derselben einer Necrose, Abstossung und fettigen Degeneration anheimfalle; 2. schied er die kleine rothe Niere als einen eigenen Typus aus, der unabhängig von der acuten Entzündung vorkomme.

1858 gab Virchow diesen Entdeckungen eine academische Form, indem er drei Zustände beschrieb: 1. parenchymatöse Entzündung, ausgehend von den Epithelien der Harncanälchen;

2. interstitielle Entzündung, ausgehend vom Bindegewebe, und
3. amyloide Degeneration, ausgehend von den Blutgefässen.

Die amyloide, wächserne oder speckige Degeneration war bereits früher von Rokitansky und Johnson erkannt, jedoch nur als eine Complication, nicht als ein besonderer Typus angesehen werden.

Rosenstein (1860) fand Virchow's academische Eintheilung zu streng und beschrieb: 1. Hyperämie; 2. katarrhalische Nephritis; 3. diffuse Nephritis und 4. amyloide Degeneration.

Grainger Stewart (1868) nahm drei Formen des Morbus Brightii an: 1. die entzündliche mit drei Stadien: a) Entzündung; b) fettige Umbildung; c) Atrophie. 2. Wächserne oder amyloide Degeneration, gleichfalls mit drei Stadien: a) alleinige Affection der Gefässe; b) Transsudation in die Canälchen; c) Atrophie. 3. Cirrhose oder Schrumpfung.

1872 führten Gull und Sutton eine ganz neue Lehre ein, um die Pathogenese der Schrumpfniere zu erklären. Sie entdeckten von Neuem die Verdickung der Gefässe, die bereits von Johnson beschrieben wurde; behaupteten aber, dass alle kleinen Arterien und Capillaren hiervon ergriffen seien und gaben der Affection den Namen Arterio-capillary fibrosis. Die Nierenaffection ist nach ihnen nur der locale Ausdruck dieses Processes, indem die Degeneration der Gefässe zur Atrophie der umgebenden Gewebe geführt habe.

Die Lehre von der interstitiellen Nephritis empfing jedoch eine neue Stütze durch die 1874 veröffentlichte, sorgfältige Arbeit von Kelsch und wurde in den folgenden Jahren von Bartels, Charcot und Grainger Stewart gut geheissen.

Sie wurde aber niemals von Johnson, Moxon, Roberts in England, oder von Rosenstein acceptirt, welcher erklärte, „man könne eigentlich nicht von einer reinen parenchymatösen oder reinen interstitiellen Nephritis sprechen“, denn beide Gewebe seien afficirt und „die grosse weisse, wie die kleine rothe Niere wären gleichmässig der Ausgang einer diffusen Entzündung“.

Weigert unterstützte diese Ansicht durch seine 1879 veröffentlichte Arbeit, in welcher er behauptete, dass das Paren-

chym und das Stroma in allen Fällen des chronischen Morbus Brightii afficirt wären, und dass eine reine parenchymatöse Nephritis nur als acute Krankheit vorkäme. Mit diesen Anschauungen stimmt auch Bamberger überein, und sie erhalten eine Stütze durch die Experimente von Grawitz und Israel, welche fanden, dass auf artificiell herbeigeführte Nephritis unterschiedslos die kleine rothe oder grosse weisse Niere folge.

1880 drückte ich das Resultat meiner eigenen histologischen Untersuchungen in folgenden Worten aus: „Die kleine rothe und grosse weisse Niere und alle Zwischenformen sind das Resultat einer Entzündung, die alle Gewebe ergreift, jedoch grosse Unterschiede in der Intensität zeigt. Das Parenchym, als das höchst organisirte Gewebe, leidet verhältnissmässig am meisten von der Intensität der Entzündung. Die grosse weisse Niere ist das Resultat einer langdauernden oder wiederholten schweren Entzündung, die kleine rothe Niere dagegen deutet auf einen entzündlichen Process von zwar langer Dauer, aber sehr geringer Intensität hin. Die Zwischenformen endlich entsprechen den verschiedenen Intensitätsgraden zwischen diesen beiden Extremen. Die Existenz einer unbegrenzten Anzahl von Zwischen- oder Mischformen zwischen diesen beiden Typen ist ein starker Beweis zu Gunsten der Lehre von ihrer Einheit.“

Seit dieser Zeit ist kein bedeutender Versuch gemacht worden, Virchow's Lehren wiederzubeleben; vielmehr hat die Meinung, dass es sich in allen Formen des chronischen Morbus Brightii um eine diffuse Nephritis handle, beständig an Boden gewonnen.

So acceptirt Ralfe in seinem neuen, werthvollen Werk über Nierenkrankheiten diese Ansicht ganz und gar.

Einer der letzten Autoren, der diesen Gegenstand untersucht hat, Snyer, formulirt seine Schlussbemerkung folgendermassen: „Wenn man ohne vorgefasste Meinung mikroskopisch untersucht, so lässt sich die absolute Trennung und der ausgesprochene Gegensatz zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis nicht aufrecht erhalten.“

Eintheilung.

In dem vorhergehenden Abriss der Geschichte der Lehre vom Morbus Brightii erinnerte ich daran, dass alle Versuche, die verschiedenen klinischen Formen auf anatomischer Basis einzutheilen, nacheinander versagten.

Ich schlage deshalb vor, eine ätiologische Eintheilung vorzunehmen, von der man, wie ich hoffe, finden wird, dass sie sich den Thatsachen der klinischen Beobachtung ebenso, wie denen der Pathologie anpasst.

Folgende Abtheilungen werden in Vorschlag gebracht:

1. Febrile Nephritis.
2. Toxämische Nephritis.
3. Obstructive Nephritis.

Die erste Abtheilung umfasst alle die Fälle von acuter oder chronischer Nephritis, die als Folge von acuten oder chronischen fieberhaften Krankheiten auftreten. Die Nephritis hängt direct von dem fieberhaften Process ab, daher ihr Name. Pathologisch begreift sie die meisten Fälle von acuter parenchymatöser Nephritis und chronischer Fettniere in sich.

Die zweite Abtheilung umfasst die grosse Gruppe des chronischen Morbus Brightii, bedingt durch Lithämie, und ist besonders mit der kleinen rothen Granularniere vergesellschaftet. Sie ist wahrscheinlich durch Nierenreizung bedingt in Folge excessiver Ausscheidung giftiger Stoffe, deren Typus die Harnsäure ist. Sie umfasst die acute Nephritis der acuten Gicht, der Vergiftung mit animalischen, vegetabilischen oder mineralischen Giften und gewisse Fälle von primärer acuter Nephritis, die gewöhnlich der Erkältung zugeschrieben werden, wobei es sich aber wahrscheinlich um eine bereits bestehende Dyscrasie handelt. Solche Fälle kommen zuweilen bei Individuen vor, die sehr viel Bier trinken und die Nächte im Freien zubringen.

Die dritte Abtheilung umgreift alle die Fälle, bei denen der Urinausscheidung ein Hinderniss entgegensteht. Sie entstehen bei Männern als Folgezustand einer Stricture oder Vergrösserung der Prostata, bei Frauen in Folge von Druck auf die Ureteren, sei es durch Schwangerschaft oder Krankheiten des Beckens.

In allen diesen Abtheilungen können wir die Urin- und anderweitigen Symptome der acuten oder chronischen Nephritis finden, während die Section eine acute Nephritis, chronische Fett- oder Schrumpfniere ergeben kann.

Die Speck- oder Wachsniere ist nicht als eine besondere Gruppe aufgeführt, weil sie nur dann den Namen Morbus Brightii verdient, wenn sie mit chronischer Nephritis verbunden ist. Allgemeine Amyloiddegeneration der Leber, Milz, Nieren, Darmschleimhaut, Lymphdrüsen, Herz etc. haben keinen anderen Anspruch auf den Namen Morbus Brightii, als dass dabei Albuminurie auftritt; und selbst diese ist nicht immer constant (Fürbringer). Mag dieses auch vor 20 Jahren der Fall gewesen sein, heut zu Tage kann man nicht behaupten, und sicherlich wird es Niemand zugeben, dass Albuminurie und Bright'sche Krankheit Synonyma wären.

Die Specknieren der meisten Autoren ist eine chronische Nephritis, wie sie bei chronischen fieberhaften Krankheiten vorkommt, wie bei lang bestehenden Eiterungen, Phthisis etc., wobei die amyloide Degeneration ebensogut eintreten kann, wie bei jeder anderen Form des chronischen Morbus Brightii.

Ihre Beziehung zur Eiterung ist keineswegs so constant, wie gelehrt wurde. Denn bei 16 Fällen von chronischer Nephritis dieser Art, die in den Pathological Registers of the General Hospital gesammelt wurden, fand sich die amyloide Degeneration nur zweimal vor.

Ich gebe zu, dass sie in Birmingham seltener, als in London und Edinburgh ist. Es ist dies zwar ein auffallendes und seltsames Factum, aber die Krankheit ist keineswegs unbekannt, und ihre relative Seltenheit stellt ihre Beziehung zum Morbus Brightii in ein desto helleres Licht.

Kurz, wir kehren nach alle dem zu der alten Anschauung von Rokitansky und Johnson zurück.

Allgemeine Aetiologie.

Prädisponirende Ursachen. Bei den Pathologen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Bright'sche Krankheit hier zu

Lande merkwürdig häufig vorkommt, obwohl die Registrar-Generals returns und selbst unsere Krankenhausregister dies nicht in gleicher Weise bezeugen.

Von der Gesamtzahl der Todesfälle in England und Wales im Jahre 1884, nämlich 530 828, wurden nur 6297 oder 1,1 pCt. unter den verschiedenen Bezeichnungen registriert, welche der Morbus Brightii in sich schliesst. In diesem Distrikt, West Midland, waren es unter 56 938 Todesfällen nur 690, d. h. 1,2 pCt.

In London allein starben während dieses Jahres 11 000 Personen, die älter als 50 Jahre waren; von diesen hatten nur 760 nach den Berichten Morbus Brightii. Dagegen theilt uns Mahomed mit, dass er in den Sectionsprotokollen des Guy's Hospital unter 150 Fällen über 50 Jahre 62 von chronischem Morbus Brightii fand, d. h. 1 : 2,42, sodass statt 760 es 4546 Fälle hätten sein müssen.

Bei der Durchsuchung der pathologischen Protokolle des General Hospital für die letzten 10 Jahre, 1875—1884, fanden sich unter 1213 Todesfällen jeden Alters nicht weniger als 383 Fälle von acutem und chronischem Morbus Brightii, d. h. 31,5 pCt. oder etwa 1 : 3.

Die amtlichen Berichte zeigen aber auch in den letzten Jahren eine Zunahme der berichteten Fälle dieser Art, eine Zunahme in der weniger hervortretenden Form des chronischen Morbus Brightii. Denn während 1875, bei einer Bevölkerung von 22 Millionen, 3841 Fälle als Bright'sche Krankheit gebucht wurden, von denen 978 als „Nephritis“ beschrieben waren, wurden 1884 bei einer Bevölkerung von 27 Millionen 6297 Fälle als Morbus Brightii eingetragen, von denen nur 1177 als „Nephritis“ beschrieben worden waren.

Die Zunahme der Bevölkerung betrug 20 pCt., die der Fälle von Nephritis 18 pCt. (also geringer als die der Bevölkerung) und der Bright'schen Krankheit 64 pCt.

Dieses Resultat kommt wahrscheinlich daher, dass die Collegen mehr auf die latenten Fälle des chronischen Morbus Brightii zu achten beginnen, und dass sie gelernt haben, sie besser als früher zu diagnosticiren.

Ich glaube, wir können bei der Vergleichung der verschiedenen Distrikte, behufs Feststellung etwaiger Differenzen in den einzelnen Theilen des Königreiches, von der Annahme ausgehen, dass die Fähigkeit, die Diagnose zu stellen, gleichmässig verbreitet sein wird.

Wir erhalten, in Procenten ausgedrückt, folgende Zahlen:

Ganz England	1,1 pCt.
London	1,4 „
South Eastern	1,4 „
South Midland	1,4 „
Eastern	0,9 „
South Western	1,4 „
West Midland	1,2 „
North Midland	1,0 „
North Western	1,0 „
York	1,0 „
Northern	0,7 „
Wales	1,4 „

Der Distrikt West Midland erhebt sich also nur sehr wenig über den Durchschnitt. Der Einfluss der grossen Städte scheint kein entscheidender zu sein, wenn man die hohe Zahl von Wales mit den niedrigen Zahlen aller nördlichen Distrikte vergleicht.

Ich möchte dieser Tabelle keine unbedingte Vertrauenswürdigkeit beilegen. Indess ist es doch sehr bemerkenswerth, dass der Ostdistrikt, wo der Stein so gewöhnlich ist, einen so niedrigen Stand zeigt. Es steht dies im Gegensatz zu allem, was wir über die Aetiologie der Bright'schen Krankheit wissen und ist wahrscheinlich so zu erklären, dass die Form der Krankheit, die durch Harnsäure bedingt ist, am leichtesten übersehen wird.

Die Bright'sche Krankheit herrscht gleichmässig stark in Holland, Dänemark, Skandinavien und den Gestaden des baltischen Meeres, welche mit uns eine gemeinsame prädisponirende Ursache: ein kaltes, feuchtes Klima haben.

In einem solchen Klima, wie wir leben, sind die Hautfunctionen gewöhnlich herabgesetzt, und es wird den Nieren ein unmässiger Antheil an der Ausscheidungsarbeit zugewiesen. Es

verbindet aber ein allgemeines pathologisches Gesetz übermässige Function mit Neigung zur Erkrankung. Ein Gegenbild hierzu liefert in tropischen Gegenden das Vorherrschen der Hautkrankheiten.

Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich aber nicht nur um eine übermässige Thätigkeit, die den Nieren zugemuthet wird. Garrod hat nämlich gezeigt, dass auf Unterdrückung der Perspiration ein vermehrter Säuregehalt des Urins folgt. Wir können hieraus auf eine Herabsetzung der alkalischen Beschaffenheit des Blutes schliessen, die zur Anhäufung von Harnsäure im Organismus führt.

Semmola glaubt, dass die Hauptwirkung der Erkältung eine Veränderung der Bluteiweisse mit Ausgang in Nierenentzündung, Hyperämie und Albuminurie sei, auf welche allgemeine Ernährungs- und anatomische Störungen in den Nieren folgen. In der Wirkung, meint er, gleichen die veränderten Bluteiweisse dem Eiereiweiss, welches, wenn es in die Venen injicirt wird, schnell durch die Wände der Glomeruli diffundirt und im Urin erscheint. So hält er die Albuminurie für das erste Glied in der Kette der Folgen der Gewebsveränderung in der Niere.

Solch' eine Theorie bedarf des Beweises, und dieser ist nicht geliefert worden.

Im Gegentheil! Die Analogie mit der Albuminurie durch Hühnereiweiss ist eine schwache; denn diese hinterlässt keine schlimme Wirkungen auf die Nieren (Snyers).

Ferner fand Tizzoni, dass das Eiweiss des Urins vom Morbus Brightii, in die Venen von Thieren injicirt, keine Albuminurie erzeugt.

Ausserdem sind Fälle von Albuminurie berichtet, oder mir bekannt, die trotz Jahre langen Bestehens kein anderes Symptom der Bright'schen Krankheit hervorriefen.

Ich kann einen Fall von andauernder Albuminurie bei einem jungen Mann anführen, der Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie hatte. Die Albuminurie erschien zuerst nach einem Anfall im Anfang des Jahres 1878. Gegen Ende desselben wurde er für den Winter nach Italien geschickt, weil man

Bright'sche Krankheit annahm. Ich sah ihn nach seiner Rückkehr, wo das Eiweiss noch vorhanden war, und ich weiss, dass dies unausgesetzt bis 1882 der Fall war. 1883 hatte er einen neuen Anfall von Hämoglobinurie und, obwohl ich ihn seit 1882 nicht behandelte, so habe ich doch oft von ihm gehört und weiss, dass er sich bis jetzt (1888) einer ausgezeichneten Gesundheit erfreut (siehe auch die im ersten Capitel, S. 10, angeführten Fälle).

Geschlecht. Es wird allgemein behauptet, dass die in Rede stehende Krankheit bei Männern häufiger vorkomme, als bei Frauen. Die pathologischen Protokolle des General Hospital zeigen, dass sie den Todesfällen bei beiden Geschlechtern entspricht: bei Männern 43,4; bei Frauen 40,6. Bamberger fand keinen Unterschied.

Bei den Frauen sind wichtige, gemeinsame Faktoren die Schwangerschaft, Uterus- und Ovarialtumoren und Beckenentzündungen. Hiergegen kommen bei Männern häufigere Erkältungen, ihre Gewohnheiten im Essen und Trinken und die Häufigkeit von Cystitiden, Stricturen etc. in Betracht.

Alter. Die acute Bright'sche Krankheit kommt häufiger bei Kindern als Erwachsenen vor, weil sie in Beziehung zu acuten Infectiouskrankheiten, besonders Scharlach, steht. Die chronische dagegen tritt häufiger nach dem mittleren Lebensalter auf.

Die Sterblichkeit hierbei wächst mit dem zunehmenden Alter: ein Factum, welches den Schluss erlaubt, dass die chronische Bright'sche Krankheit mehr das Leben bedroht, als der acute Anfall.

	unter 5	5 bis 15	15 bis 25	25 bis 35	35 bis 45	45 bis 55	55 bis 65	65 bis 75
Männer. . .	168	145	189	290	469	644	724	606
Frauen. . .	140	123	174	284	412	482	543	488

Heredität. Es besteht zweifellos eine Neigung der Bright'schen Krankheit, mehrere Mitglieder derselben Familie zu befallen und bei den nachfolgenden Geschlechtern zu erscheinen.

So habe ich, in Consultation mit Dr. J. A. Lycett (Wolverhampton), einen Fall von Schrumpfniere bei einem jungen Mann gesehen, dessen Vater und beide Onkel väterlicherseits an Bright'scher Krankheit gestorben waren.

Auffallende Beispiele sind von Meigs und Kidd veröffentlicht worden. Der Grund hierfür mag in ihrer Beziehung zur Gicht und Lithämie liegen. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um einen Mangel in der Structur oder Function. In Verbindung damit beobachtete ich eine dünne, schlecht entwickelte Haut als vererbte Eigenthümlichkeit. Ferner zeichnet Neigung zur Verstopfung, sowie Uebermass im Essen und Trinken gewöhnlich solche Familien aus.

Ich lasse hier ein Beispiel von drei Fällen von Bright'scher Krankheit in einer Familie folgen:

Fall 8 (berichtet von Teichelmann, Clinical Assistent).

William E., 17 Jahre alt, Fuhrmann, wurde am 11. December 1887 mit Schwellung des Gesichts, der Beine und des Bauches aufgenommen. Vor vier Wochen war er sehr durchnässt worden, worauf Frost, Schmerz in der Lendengegend, Schwellung des Gesichts, der Beine und des Unterleibs mit Verminderung des Urins folgten. Nach einer Woche verschwand der Schmerz, der Urin nahm an Menge zu und der Hydrops ab.

Patient konnte sich nicht entsinnen, früher krank gewesen zu sein; was auch von seiner Mutter bestätigt wurde. Scharlach hatte er nie gehabt. Seine Beschäftigung setzte ihn der Durchnässung und Erkältung aus.

Sein Vater starb im Alter von 32 Jahren an einem Nierenleiden, und ein Onkel ist zur Zeit wegen desselben Leidens in einem Krankenhaus.

Patient war ein schwachgebauter, junger Mensch, mit leichter Schwellung des Gesichts und der Beine. Temp. $37,3^{\circ}$, Puls 72, Resp. 19; Zunge rein; kein Ascites; Leber und Milz normal.

Herzspitze im 5. Intercostalraum nach innen von der Mamillarlinie; systolisches Geräusch an der Spitze. Puls 72, regelmässig und voll. Urin 1440 ccm; spec. Gew. 1010, sauer, enthält Eiweiss und Blut.

14. December. Befinden besser, Oedem der Beine geschwunden, Urin 1800 ccm.

15. December. Urin 1500 ccm; spec. Gew. 1018, sauer, von blass strohgelber Farbe, Schleimwolke, 12 g Harnstoff pro die; eine Wolke von

Eiweiss, eine Spur Blut; hyaline, Epithel- und Granularcylinder; rothe und weisse Blutkörperchen, sowie Nierenepithel.

16. December. Gesichtssödem geschwunden.

26. December. Urin 1560 ccm; spec. Gew. 1014, sauer, opak, von blass strohgelber Farbe; Schleimsediment, 16,0 g Harnstoff; eine Wolke von Eiweiss; einige granulirte Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen, wenige Nierenepithelien.

4. Januar. Patient darf aufstehen.

5. Januar. Urin 1380 ccm, spec. Gew. 1020; sauer, dunkelstrohgelb; Schleimsediment; 23 g Harnstoff pro die; Eiweisswolke, sehr wenig Blut, keine Cylinder oder Nierenepithel.

10. Januar. Reichliche Hämaturie, Kopfschmerz verursachend. Pat. wird zu Bett geschickt. Kein Oedem.

14. Januar. Urin 1560 ccm; spec. Gew. 1015, neutral, blassstrohgelb; 18,1 g Harnstoff pro die, schwache Eiweisswolke, kein Blut, einige hyaline Cylinder.

Am 25. Januar wurde Patient entlassen, ohne dass ein weiteres Recidiv eingetreten wäre.

Sociale Verhältnisse. Die Bright'sche Krankheit befällt alle Klassen, doch sind manche Beschäftigungen besonders leicht dazu geneigt. Dahin gehören die Fabrikanten und Händler mit spirituösen Getränken, die Brauer, Destillateure, Gastwirthe und dergl.; ferner Personen, die der Kälte oder Feuchtigkeit ausgesetzt sind, wie Brunnenmacher, Bergleute etc.; oder grossen Temperaturveränderungen, wie Ofen- und Eisenarbeiter, Heizer etc.

Lebensweise. Unsere Gewohnheiten im Essen und Trinken bilden einen ätiologischen Factor von erheblicher Bedeutung.

Wir essen sehr viel Fleisch, welches nicht nur die Quelle des Harnstoffs und der Harnsäure ist, sondern auch eine grosse Quantität saurer Salze enthält, wodurch die alkalische Beschaffenheit des Blutes herabgemindert wird mit den bereits auseinandergesetzten Folgen.

Wir verschlimmern dieses Uebel durch Biergenuss, welches eine grosse Menge Säure, hauptsächlich in der Form von Essigsäure, enthält.

Schliesslich verbrauchen wir eine grosse Menge Alkohol in anderen Formen, der fast ganz von den Nieren ausgeschieden wird und sicher zu Gewebskrankheiten der Leber führt.

Einfluss früherer Krankheiten. Chronische Herz-,

Lungen- und Leberkrankheiten, die zur Schwächung der Assimilationsfähigkeit und besonders zu ungenügender Erfüllung der wichtigen Harnstoffbildung führen, sind zweifellos entferntere Ursachen des Morbus Brightii.

Ebenso disponirt dazu habituelle Verstopfung, indem sie die Entstehung einer Dyskrasie begünstigt sowohl durch unvollkommene Darmausscheidung, als auch vielleicht durch Absorption animaler Alkaloide, die sich, sobald die Nahrung zu lange im Darmcanal verbleibt, in dem Zersetzungsprocess derselben bilden.

Entstehungsursachen. Es giebt drei grosse Gruppen von Entstehungsursachen des Morbus Brightii, deren Wirkung durch zahlreiche Beweise ausser Frage gestellt ist. Von diesen ist klinisch am besten die grosse Gruppe der acuten und chronischen fieberhaften Krankheiten bekannt.

Acute Krankheiten, wie Scharlach, Lungenentzündung, Abdominaltyphus, Pocken, Masern, Varicellen, Mandelentzündung und acuter Gelenkrheumatismus (E. Wagner) geben Anlass zu acuter Nephritis; während die chronischen, wie Phthisis, chronische Septicämie und Malaria, chronische Nephritis erzeugen.

Gaucher schreibt die Nephritis der Reizwirkung zu, welche die Zunahme der Extractivstoffe im Blute (Kreatin, Kreatinin, Leucin, Tyrosin, Xanthin und Hypoxanthin), die durch die Nieren ausgeschieden werden, hervorruft. Denn dass diese Nephritis erzeugen können, habe er durch Experimente bewiesen. Diese Annahme verbindet diese Gruppe mit der nächsten grossen Gruppe, nämlich der der Gifte.

Von diesen Giften sind diejenigen von grösstem Interesse und grösster Bedeutung, welche sich im Körper bilden, und als deren Typus die Harnsäure (Murchison) anzusehen ist. Sie sind normale Auswurfsstoffe, werden aber unter gewissen Umständen im Ueberschuss gebildet. Auf diese ist bereits hingedeutet worden. Es sind dies das Klima, die individuelle Beschaffenheit, die Beschäftigung, vor allem aber die Gewohnheiten im Essen und Trinken; ferner vorausgegangene Krankheiten, besonders des Herzens und der Leber. Vergiftungen dieser Art verlaufen gewöhnlich sehr chronisch und heimtückisch. Sie

machen oft gar keine Symptome, bis die Zerstörung der Nieren so weit vorgeschritten ist, dass die Dyskrasie, welche bisher die einzige Ursache des Nierenleidens war, nunmehr sich verschlimmert, weil die Nieren nicht im Stande sind, die Unreinigkeiten des Blutes auszuscheiden. Auf diese Weise kommt es schliesslich zu den als Urämie bekannten Allgemeinstörungen. In anderen Fällen wird die Krankheit früher entdeckt. Alsdann kann man den Zerstörungsprocess der Nieren durch eine Behandlung, welche diese Selbstinfection verhütet, zum Stillstand bringen.

Es giebt viele andere Gifte, die eine Nephritis erzeugen; sie sind jedoch ohne grosse klinische Bedeutung. Wir lassen eine Liste derselben folgen:

Thierische Gifte: Canthariden.

Vegetabilische Gifte: Oxalsäure, Opium (Nauwerck).

Mineralische Gifte: Arsenik, Mercur, Eisen, Mangan, Cobalt, Nickel, Zink, Blei (?), Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Carbolsäure, Ammoniak, Jodoform.

Die dritte Gruppe umfasst alle, den Urinabfluss hemmenden Ursachen, sei es durch Druck auf die Urinwege oder Erkrankungen derselben. Bei Männern sind es hauptsächlich Stricturen, Schwellung der Prostata, Tumoren und Krankheiten der Blase, wie Cystitis, Steine; bei Frauen Schwangerschaft, Uterus- und Ovarialtumoren, Beckenentzündungen und Blasenkrankheiten.

Ein einfaches Hinderniss entsteht schon durch einen chronischen Entzündungsprocess, der zur Nierenschrumpfung neigt. Solche atrophische, geschrumpfte Nieren sind leicht zu acuten interstitiellen Entzündungen geneigt, die von der Marksubstanz ausgehen und sich auf die Rinde fortpflanzen.

Solche Anfälle können durch eine Cystitis entstehen, oder selbst nach einem leichten Trauma, wie die erstmalige Einführung eines Catheters.

Literaturverzeichniss.

- Bamberger, H. von, Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. 1879.
 Bartels, C., Ziemssen's Cyclopaedia of the Practice of Medicine. Englische Ausgabe. 1876. Vol. XV.

- Blackall, A., Observations on the nature and cure of Dropsies. London 1824.
- Bright, R., Reports of Medical Cases. London 1827.
- — Cases and observations illustrative of Renal disease accompanied with the secretion of Albuminous Urine.
- — Tabular view of the morbid appearances occurring in one hundred cases in connection with albuminous urine. Guy's Hosp. Reports. Vol. I. 1836. pp. 338 und 380.
- Charcot, J. M., Leçons sur les maladies du Foie et des Reins. Paris 1877.
- Cotunnus, citirt von Darwin. Zoonomia. Vol. I. 1794. p. 316.
- Frerichs, F. Th., Die Bright'sche Nierenkrankheiten und deren Behandlung. Braunschweig 1851.
- Fürbringer, P., Zur Diagnose der amyloiden Entartung der Nieren. Virchow's Archiv. Bd. LXXI. Heft 3.
- Gaucher, E., Recherches experimentales sur la pathogénie des Néphrites par Auto-intoxication. Revue de Méd. 1888. No. 11 p. 885.
- Gull and Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney. Med. Chir. Transact. 1872. Vol. LV. p. 273.
- Johnson, G., Diseases of the kidney. London 1852.
- — Lectures on Bright's disease. London 1873.
- Kelsch, A., Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la Maladie de Bright. Arch. de Phys. Vol. VI. 1874. p. 722.
- Kidd, J., The inheritance of Bright's disease of the Kidney. Practitioner. Vol. XXIX. 1882. p. 104.
- Mahomed, F. A., Some of the clinical aspects of chronic Bright's disease. Guy's Hosp. Reports. 3rd Series. Vol. XXIV. p. 363.
- — Chronic Bright's disease and its essential symptoms. Lancet. 1879. I. p. 46
- — Chronic Bright's disease without Albuminuria. A thesis for the degree of Bachelor of Medicine of the University of Cambridge. Read 16. Juni 1881.
- Meigs, A. J., Clinical observations on Albuminuria, based upon a study of sixty-two cases seen in private practice. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CVII. p. 409.
- Murchison, C., Lectures on Diseases of the Liver. 2nd Ed. London 1877. p. 573.
- Nauwerck, C., Acute Nephritis bei Opiumvergiftung. Beiträge zur Kenntniss des Morbus Brightii.
- Ralfe, C. H., A practical Treatise on Diseases of the Kidneys and Urinary derangements. London 1885.
- Rayer, P., Traité des Maladies des Reins et des altérations de la Sécrétion Urinaire. Paris 1839—1844.
- Rosenstein, S., Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1870. 3. Aufl. 1886.
- Saundby, R., The Histology of Granular Kidney. Path. Soc. Transact. 1880. p. 148.
- Semmola, Nuove contribuzioni alla patologia ed alla cura del Morbo di Bright. Med. contemp. Napoli. 1886. III. p. 449—467.
- Snyers, P., Pathologie des Néphrites chroniques. Bruxelles 1886.
- Stewart, Grainger, Bright's diseases of the kidneys. Edinburgh. 1868. 2nd Edition. 1871.
- — On certain morbid states of the Kidney. Address in the Section of Medicine. Brit. med. Assoc. 1878.

- Tizzoni, G., Alcuni esperimenti intorno alla patogenesi dell' Albuminuria. Gaz. degli Ospit. Milano. Vol. VI. 1885. p. 12.
- Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
- Van Helmont, Oriatrike or Physick refined. London 1662. p. 507.
- Virchow, R., Cellular Pathology. London. 1858.
- Wagner, E., Beiträge zur Kenntniss des chronischen Morbus Brightii. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXVII. S. 218.
- Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Série VI. S. 162–163.

10. CAPITEL.

Allgemeine Anatomie der Niere.

Die gesunde Niere hat die Gestalt eines Ovoids, das oben breiter und runder, unten flacher und spitz ist. Sie hat eine dunkelrothe Farbe und eine glatte Oberfläche. Ihre Länge beträgt durchschnittlich 13, die Breite 6 und die Dicke 3 cm.

Das gewöhnliche Gewicht derselben ist ca. 165 g beim Mann und 150 g bei der Frau. — Am Ende dieses Capitels befindet sich eine Gewichtstabelle für die verschiedenen Altersstufen. — Der äussere Rand ist convex und rund; der innere ist concav und zeigt im mittleren Drittel eine longitudinale Fissur, den Hilus, in welchen die Nierenvene, Arterie und der Ureter ein- resp. austreten. Der Hilus führt in einen Hohlraum in der Niere, der Sinus genannt wird, und in welchem die Gefässe vor ihrem Eintritt in die Nierensubstanz liegen.

Die Niere ist mit einer dünnen, festen fibrösen Kapsel bekleidet, die sich in die äussere fibröse Wand des Ureters fortsetzt und durch feine Bindegewebsfortsätze und Blutgefässe an die Nierensubstanz befestigt ist.

Unter der Kapsel befindet sich eine Schicht ungestreifter Muskelfasern.

Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Niere aus zwei Theilen besteht: 1) einem äusseren, hellbraunen, der Rindenschicht, von weicher Consistenz und ziemlich homo-

genem Aussehen, und 2) einem inneren dunkleren, der Marksubstanz. Diese besteht aus einer Reihe von Kegeln, den Malpighi'schen Pyramiden, deren Spitzen abwärts gegen den Sinus gerichtet sind. Sie wird von den Anatomen in zwei Theile zerlegt: eine Grenzzone, die die breiteren Theile der Pyramiden und einen Papillartheil, welcher die hervortretenden Spitzen enthält.

Das relative Verhältniss dieser drei Abschnitte ist nach Klein folgendes:

Rindensubstanz	3,5
Grenzzone	2,5
Papillartheil.	4,0

Die Rindensubstanz ist leicht granulirt durch den Gehalt an den Malpighi'schen Körperchen und durch hellere Linien, im rechten Winkel zu ihrer Oberfläche, ausgezeichnet.

Die Markstrahlen, oder Ferrein'sche Pyramiden, bestehen aus conischen Bündeln von geraden Harncanälchen, die von der Rinde in die Marksubstanz verlaufen.

Zwischen den Markstrahlen liegen die interlobulären Gefässe, die Malpighi'schen Körperchen und die gewundenen Harncanälchen, die zusammen das Labyrinth bilden.

Die Marksubstanz ist deutlich durch abwechselnd helle und dunkle Linien gestreift, die fächerförmig angeordnet sind, und zwar befinden sich die Fächergriffe an den Pyramidenspitzen. Die weisslichen Linien sind die Bündel der geraden Harncanälchen, die dunkleren Blutgefässe.

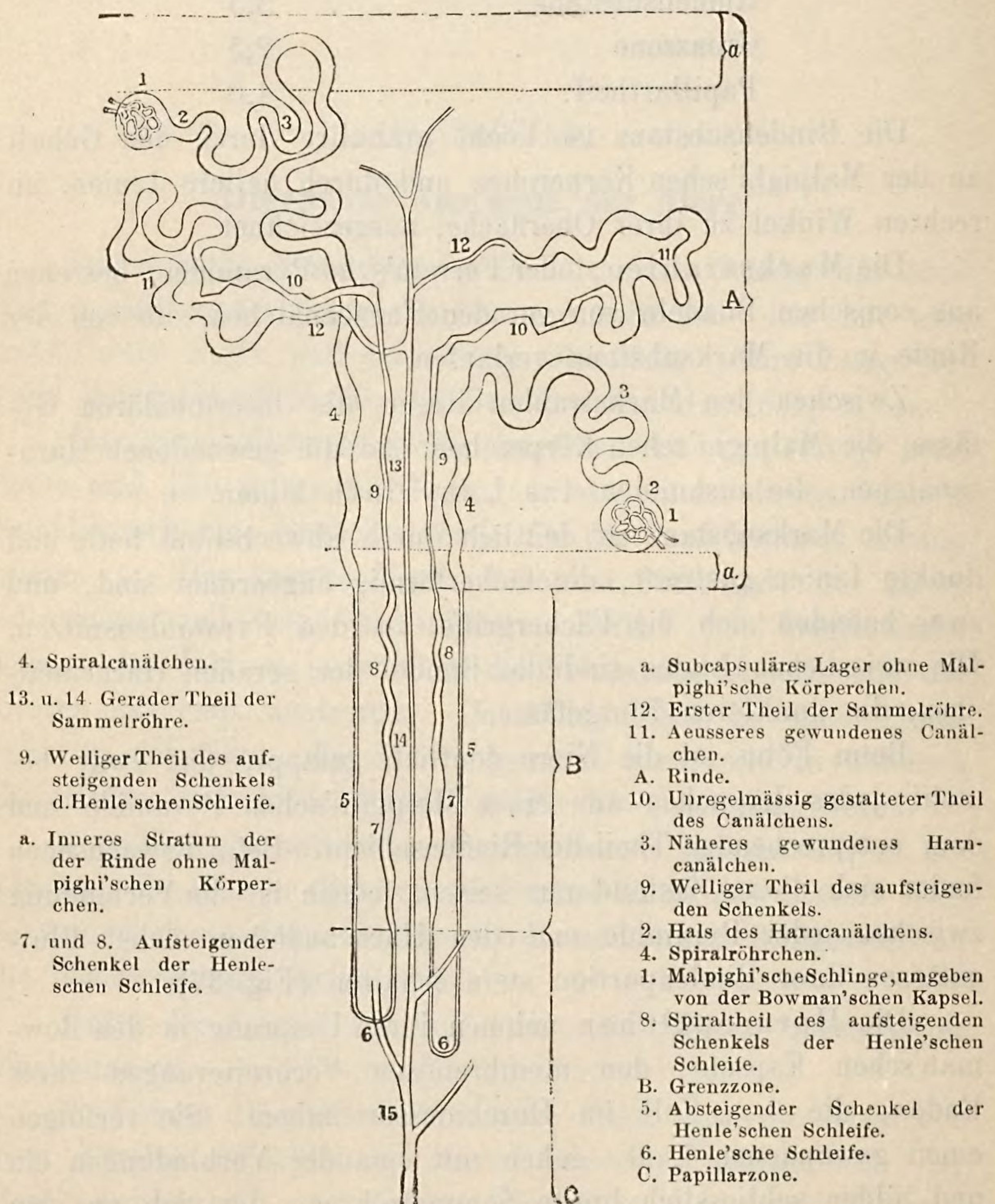
Beim Fötus ist die Niere deutlich gelappt, und zwar besteht jedes Läppchen aus einer Malpighi'schen Pyramide und dem entsprechenden Theil der Rindenschicht. Beim Erwachsenen findet sich dieser Zustand nur selten, jedoch ist die Verbindung zwischen jeder Pyramide und den Harncanälchen nebst Blutgefässen ihrer Rindenportion stets erhalten (Fig. 37).

Die Harncanälchen nehmen ihren Ursprung in den Bowman'schen Kapseln, den membranösen Verbreiterungen ihrer Enden, die $\frac{1}{250}$ Zoll im Durchmesser haben. Sie verfolgen einen gewundenen Lauf, gehen mit einander Verbindungen ein und bilden schliesslich breite Sammelröhren, die sich an den

Spitzen der Papillen öffnen. Jedes Canälchen besteht aus einer homogenen, mit Epithelzellen bekleideten Grundmembran mit einem Axenraum oder Lumen für den Durchtritt des Urins.

Fig. 35 stellt den Lauf eines Harncanälchens dar. Durch einen engen Hals (2) mit der Bowman'schen Kapsel (1) verbunden, beginnt es als näheres gewundenes Röhr-

Fig. 35.
Lauf zweier Harncanälchen (nach Landois und Stirling).



chen (3), das schliesslich das Labyrinth verlässt und abwärts durch den Medullarstrahl in eine Pyramide läuft. Bevor es jedoch das Labyrinth verlässt, verliert es mehr und mehr seine gewundene Gestalt und wird ein Spiralröhrchen genannt (4). Beim Abwärtssteigen verengt es sich sehr stark und wandelt sich schliesslich in eine Henle'sche Schleife (6) um, deren absteigender und aufsteigender Theil absteigender und aufsteigender Schenkel des Henle'schen Schleifencanälchens genannt werden. Der aufsteigende Schenkel ist zuerst spiralig, dann wellenförmig und tritt, wenn er die Rinde erreicht, wieder in das Labyrinth als ein unregelmässiges Röhrchen (10) ein — ein kurzer, unregelmässiger Theil, der bald weit und gewunden wird und das entferntere gewundene Canälchen bildet (11). Nachdem dieses einen gewundenen Lauf verfolgt hat, tritt es als ein Sammelröhrchen (12) in die Marksubstanz ein, geht dann abwärts in eine Pyramide, verbindet sich mit anderen und öffnet sich an der Oberfläche einer Papillenspitze.

Die gewundenen Canälchen sind mit einem grossen granulirten Epithel in einer einzigen Schicht bekleidet. Die Zellen bestehen aus zwei Theilen, einem inneren mit einem sphärischen Kern und einem äusseren, der ein faseriges Aussehen durch die im rechten Winkel zur Axe gestellten Härchen hat.

Die Zellen erscheinen zusammenhängend; zwischen ihnen ist gewöhnlich keine Trennung sichtbar. Die benachbarten Zellen greifen mit zahnähnlichen Fortsätzen an ihrer Oberfläche ineinander.

Ein ähnliches Epithel findet sich in dem Spiralröhrchen und dem aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleife, während in dem absteigenden das Epithel klar und abgeflacht ist mit einem sich vorbauchenden Kern.

In der unregelmässigen Röhre ähneln die Zellen etwas denen der gewundenen Canälchen; sie sind jedoch kürzer, ihre Kerne oval und die Härchen gröber und besser begrenzt.

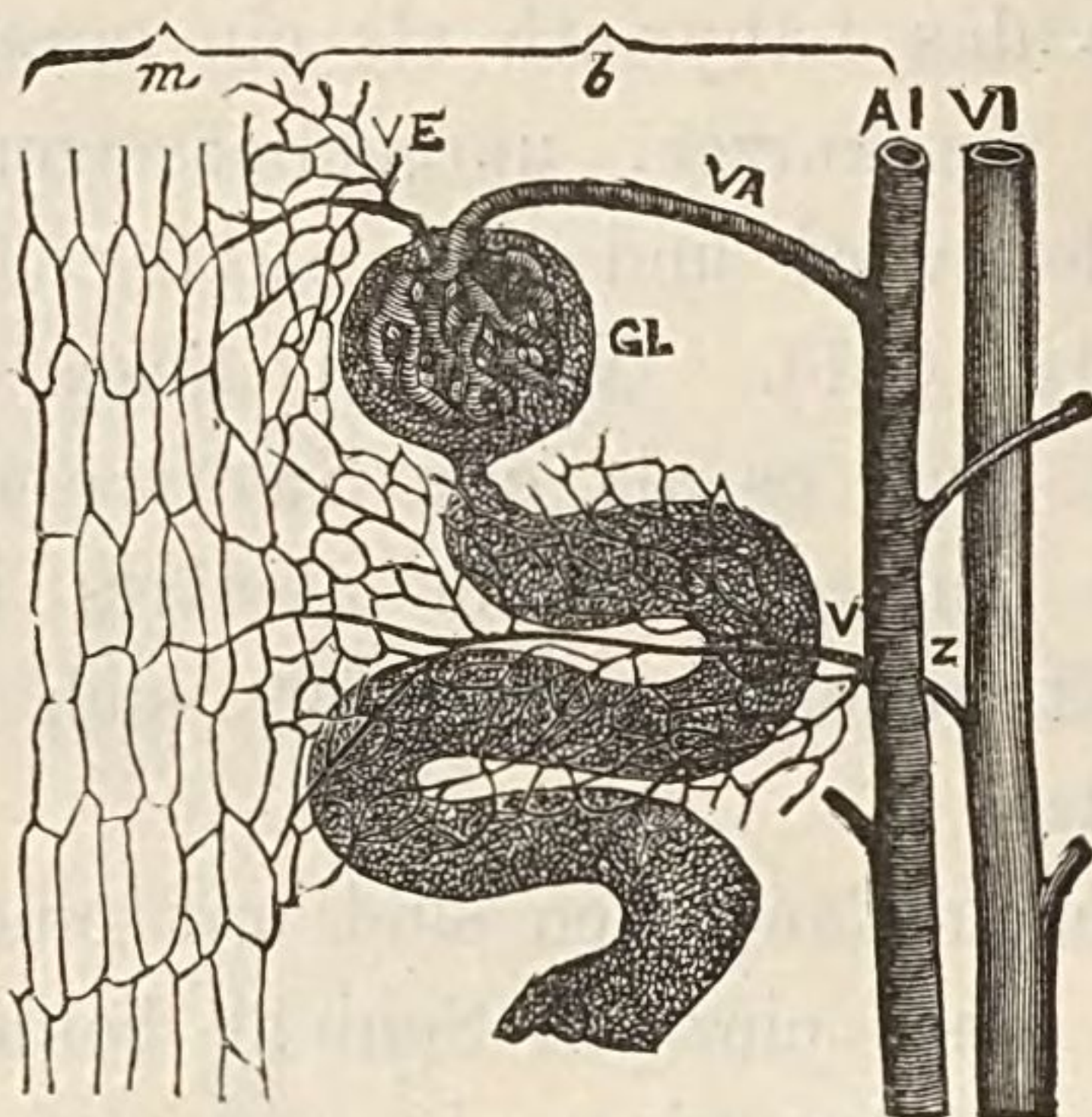
Die Sammelröhren sind mit grossem klaren cubischem oder säulenförmigem Epithel mit deutlichen Kernen bekleidet.

Die Malpighi'schen Körperchen sind kleine rundliche

Gebilde und bestehen aus den bereits erwähnten Bowman'schen Kapseln, die Capillarschlingen einschliessen und von einem Vas afferens et efferens durchbohrt werden.

Sie liegen an den Enden der horizontalen Zweige der Interlobulararterien und haben etwa $\frac{1}{250}$ Zoll im Durchmesser. Innerhalb der Kapsel löst sich jedes Vas efferens in eine Capillarschlinge auf, welche durch Bindegewebe gestützt wird und mit einer Endothelschicht bekleidet ist (Fig. 36 GL.).

Fig. 36.



Anordnung der Blutgefässe in der Nierenrinde (nach Tyson). m Gegend der Markstrahlen. b Gegend der gewundenen Canälchen. VI Interlobularvene. AI Interlobulararterie. VA Vas afferens. VE Vas efferens. GL Bowman'sche Kapsel mit der Capillarschlinge. VZ Venöse Wurzel der Interlobularvene.

Die Innenfläche der Kapsel ist ebenfalls mit abgeflachten Epithelzellen bekleidet, die untereinander zusammenhängen und wahrscheinlich Modificationen des Epithels der Harncanälchen sind.

Blutgefässe. Die Arteria renalis tritt in den Hilus ein und theilt sich in 4 oder 5 Zweige, die mit einer, von der fibrösen Kapsel herstammenden, Scheide bekleidet sind. Sie verlaufen zwischen den Basen der Papillen einwärts und bilden mit einander in der Grenzzone Bogen.

Aus diesen Bogen entspringen die Artt. interlobulares, welche aufwärts gegen die Fläche der Rinde zwischen den Markstrahlen steigen, dabei seitliche, horizontale Zweige — die Vasa afferentia der Malpighi'schen Körperchen — abgebend (Fig. 36

AJ.). Andere Zweige versorgen die Nierensubstanz und Kapsel. Letztere anastomosiren mit Zweigen der Artt. suprarenales, phrenicae und lumbares.

Das, das Malpighi'sche Körperchen verlassende, Vas efferens, welches in seinem Bau einer Arterie gleicht, löst sich in ein, die Harncanälchen umgebendes Capillarnetzwerk auf. Hieraus entspringen die venösen Stämmchen, welche in die Venae interlobulares (Fig. 36, VI) einmünden. Diese entspringen dicht unter der Kapsel als Venae stellatae. Sie anastomosiren miteinander reichlich in der Grenzzone und begleiten die Arterien zu dem Sinus, wo sie sich vereinigen und die Vena renalis bilden.

Aus den erwähnten Arcus der Grenzzone, welche durch Zweige der Art. renalis nach ihrem Eintritt in die Niere gebildet werden, entspringen noch andere Gefässe, die sog. Vasa recta (Fig. 37, VR), welche in die Pyramiden eintreten und zwischen den Harncanälchen abwärts zu den Kelchspitzen verlaufen.

Einige Vasa recta sollen aus den Vasa efferentia, welche nahe der Marksubstanz liegen, oder selbst aus dem Zusammenfluss der Capillaren der Markstrahlen (Huschke) entspringen.

In ihrem Verlauf durch die Pyramiden bilden sie Capillarnetzwerke um die Harncanälchen. Aus diesen Capillaren entspringen die venösen Wurzeln, die Venae rectae, welche sich in die venösen Stämme dieses Gebiets öffnen.

Das Bindegewebe der Niere besteht hauptsächlich aus einem interlobulären Stroma, welches in den Papillen breit und faserig, in der Rinde aber zarter ist und fast ganz aus sich verzweigenden und anastomosirenden Bindegewebskörperchen bestehen soll (Goodsir).

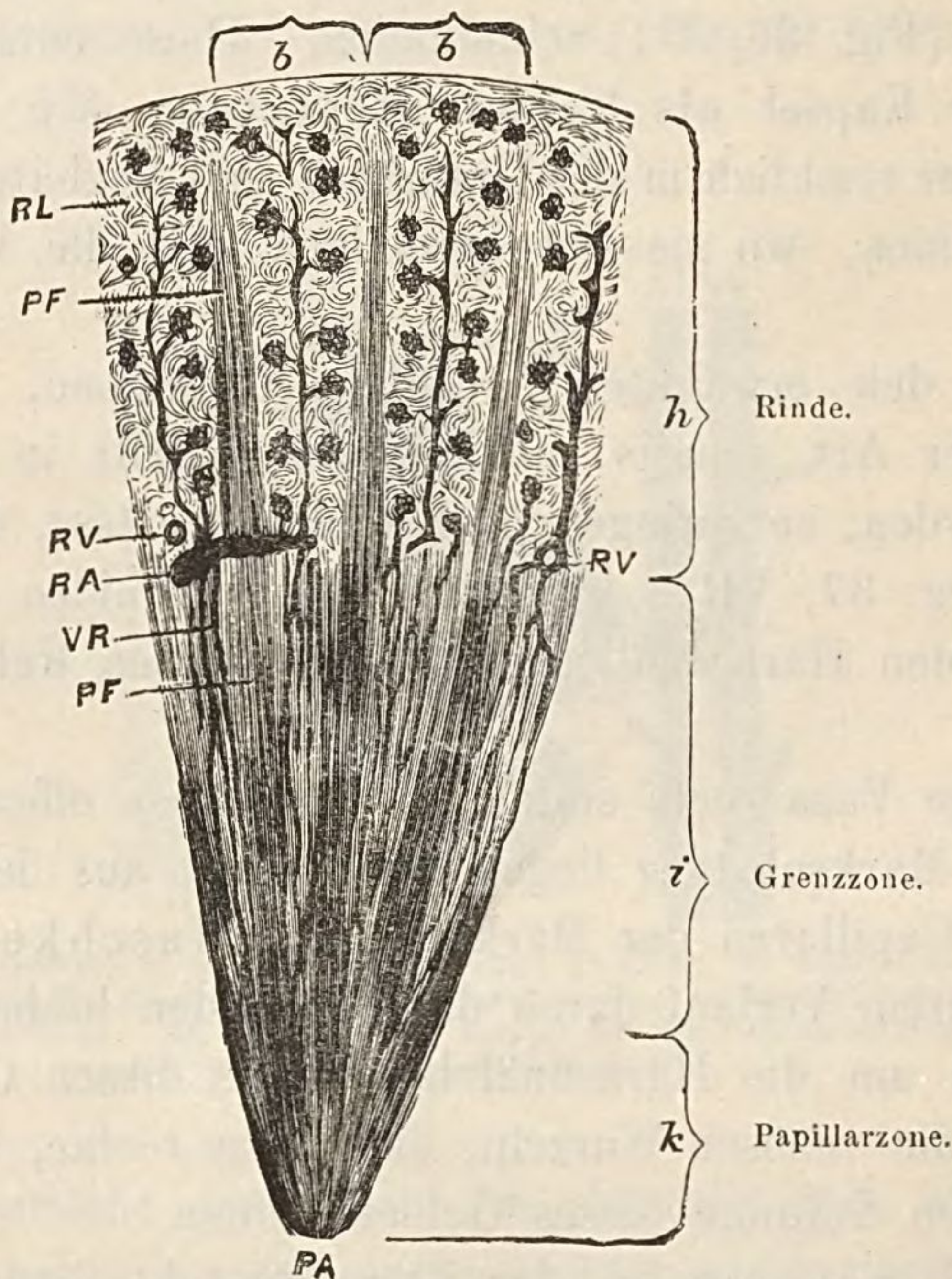
Rings um die Bowman'schen Kapseln und zusammenhängend mit der Adventitia der Blutgefässe, befindet sich gleichfalls eine kleine Menge weissen Fasergewebes.

Der Ureter ist der Canal, durch welchen der Urin zur Blase geht. Er entspringt aus der Niere mit mehreren becherartigen Röhren, Kelche oder Trichter genannt, deren jede die Spitze einer oder mehrerer Pyramiden umfasst. Die verschie-

denen Kelche vereinigen sich zu zwei oder drei grösseren Röhren, die ihrerseits wieder eine weite Kammer, Becken genannt, bilden. Dieses Becken stellt eine trichterartige Erweiterung des oberen Endes des Ureters dar.

Fig. 37.

Malpighi'sche Pyramide mit entsprechender Rinde (nach Landois und Stirling).



PF Pyramiden der Ferrein'schen oder Mark-Strahlen. RA Zweig der Nierenarterie. RV Zweig der Nierenvene in Verbindung mit der Vena interlobularis. VR Vasa recta. PA Papille. b, b Begrenzung der Nierenläppchen. RL Nierenläppchen.

Der Ureter hat drei Wandungen:

1. Eine äussere bindegewebige, die eine Fortsetzung der Nierenkapsel und der Scheiden der Nierenblutgefässe bildet.
2. Eine Muskelschicht, aussen aus longitudinalen, innen aus circulären Fasern bestehend.
3. Eine Schleimhaut, aus mehreren Schichten runder und cylindrischer Epithelien bestehend.

Die Lymphgefässe der Niere nehmen ihren Ursprung aus den weitmaschigen Plexus in der Kapsel und den grossen Spalt-

räumen, die in grosser Anzahl zwischen den gewundenen Harn-canalchen der Rinde, aber auch zwischen den geraden Canälchen sich vorfinden.

Die grossen, mit Klappen versehenen, Lymphgefässe treten durch den Hilus aus der Niere heraus, während andere durch die Kapsel emporsteigen.

Die Nerven stammen aus den Nierenganglien und dem Splanchnicus minor. Sie sind mit Ganglien versehen und enthalten markhaltige und marklose Fasern. Die Art ihrer Endigung ist unbekannt.

Gewichtstabelle der Nieren in den verschiedenen Altersstufen
(aus Boyd's Tabellen).

Alter.	Geschlecht.	Durchschnittsgewicht beider Nieren in g.
1—2	Männlich	76,5
	Weiblich	72,0
2—4	Männlich	99,9
	Weiblich	64,2
4—7	Männlich	121,5
	Weiblich	127,8
7—14	Männlich	196,4
	Weiblich	172,5
14—20	Männlich	280,2
	Weiblich	272,7
20—30	Männlich	347,1
	Weiblich	305,1
30—40	Männlich	340,5
	Weiblich	310,2
40—50	Männlich	326,7
	Weiblich	264,0
50—60	Männlich	273,0
	Weiblich	256,5
60—70	Männlich	264,9
	Weiblich	248,4
70—80	Männlich	320,4
	Weiblich	228,9
über 80	Männlich	247,5
	Weiblich	205,8

11. CAPITEL.

Febrile Nephritis.

Diese Abtheilung umfasst alle Fälle von acuter Nephritis, bei denen die Entzündung die Folge eines fieberhaften Processes im Verlauf einer acuten Krankheit ist. Es gehören ferner dazu alle diejenigen Fälle von chronischer Nephritis, die die directe Folge chronischer Fieberprocesse bei Phthisis, langwierigen Eiterungen etc. sind; endlich diejenigen, welche Folgezustände der acuten Nephritis febrilen Ursprungs darstellen.

Aetiologie. Folgende acute Krankheiten sind als Ursachen der acuten Nephritis bekannt: Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Abdominaltyphus, exanthematischer Typhus, Febris remittens, Malariafieber, Pocken, Masern, Varicellen, Keuchhusten, Mumps, acuter Gelenkrheumatismus, Tonsillitis, Erythema nodosum, Erysipel, Septicämie, ulcerative Endocarditis, Mundkrebs und Milzbrand.

In der grösseren Zahl von Fällen wird die Krankheit nicht rechtzeitig erkannt.

Phthisis, tuberculöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, Malaria, Syphilis (?) und chronische Septicämie erzeugen chronische Nephritis.

Die Krankheit ist direct durch den Fieberprocess bedingt, sei es durch die hohe Temperatur desselben, oder durch gewisse giftige Stoffe, welche sich im Blut in Folge des Fiebers bilden und von den Nieren ausgeschieden werden.

Man hat auch specifische Mikroorganismen bei Diphtherie, Pneumonie und ulcerativer Endocarditis in den Nieren gefunden. Doch liegt deshalb kein Grund zu der Annahme vor, dass sie für die Entstehung der Nephritis nothwendig seien. Sie finden sich eben in den Nieren, weil sie im Blut vorhanden sind, und jene die natürlichen Ausscheidungscanäle bilden.

Dass man eine Nephritis experimentell durch Injection von Mikroorganismen (*Micrococcus pyocyaneus*, Chabrin und Bouchard) erzeugt hat, beweist nur, dass diese Mikroorganismen

einen acuten fieberhaften Process hervorrufen können, unter dem die Niere zu leiden hat.

Dieselbe Erklärung dürfte auch für die Fälle von sogen. mykotischer Nephritis, welche von Litten, Bamberger, Aufrecht und Mircoli beschrieben wurden, zutreffend sein.

Nichtspecifische Mikroorganismen fanden sich oft bei der Nephritis acuter Krankheiten, z. B. Pocken und Scharlach, ferner beim Mundkrebs; doch können sie keine ätiologische Bedeutung beanspruchen.

Acute febrile Nephritis.

Pathologische Anatomie. In der Mehrheit der Fälle erleiden die Nieren in der ersten Woche keinerlei Veränderung ihrer Grösse, Gestalt oder Farbe.

Besteht die Krankheit noch weiter fort, so schwellen die Nieren mehr oder weniger an, werden blass, oder bekommen eine rothe und weisse Farbe. Auf Schnitten sieht man, dass die Schwellung, Blässe oder das gesprenkelte Aussehen nur die Rinde betrifft, während die verbreiterten Pyramiden ihre rothe Farbe beibehalten.

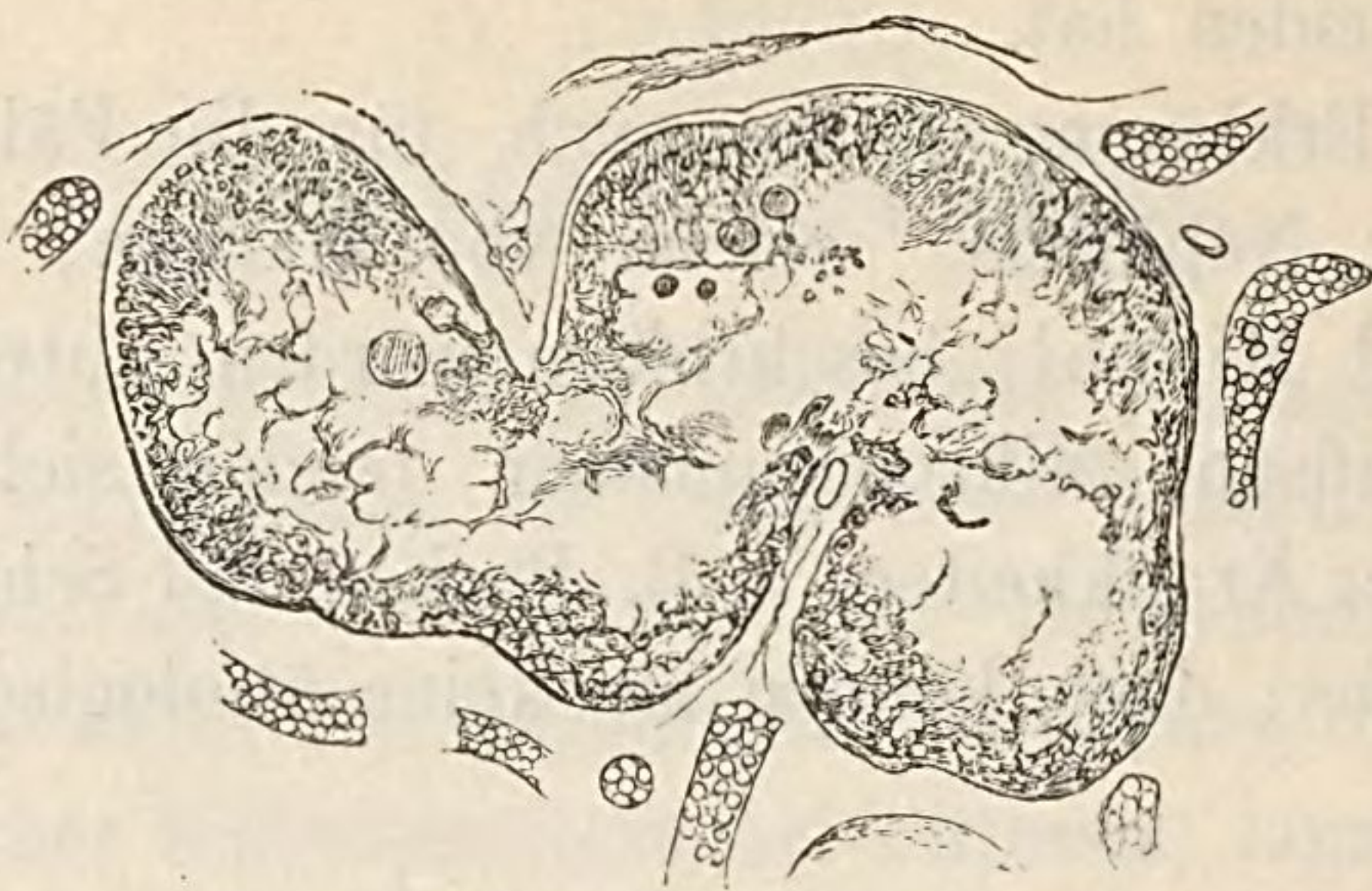
Histologie. Folgendes stellt eine kurze Uebersicht der Veränderungen bei acuter Nephritis (unter sechs Wochen) bei einer Vergrösserung von 450 dar:

Blutgefässe. Sie sind fast immer mit Blutgerinnseln erfüllt, besonders unter der Kapsel und in der Marksubstanz. Bisweilen sind sie ausserdem stark erweitert, und manchmal sieht man Thromben, aus Leucocythen gebildet, in den Gefässen der Rinde.

Glomeruli. Die Capillaren sind oft mit Gerinnseln erfüllt; die Endothelkerne der Schlingen sind stets deutlich erkennbar und oft vermehrt. Zuweilen enthält der Kapselraum Blutgerinnsel; in anderen Fällen findet man eine locale Anhäufung von Zellen des entzündlichen Exsudats.

Harncanälchen. Das Epithel der Tubuli contorti und der Henle'schen Schleifen ist gewöhnlich vacuolenhaltig (Fig. 38), d. h. es unterliegt einem atrophischen Process durch Verlust

Fig. 38.

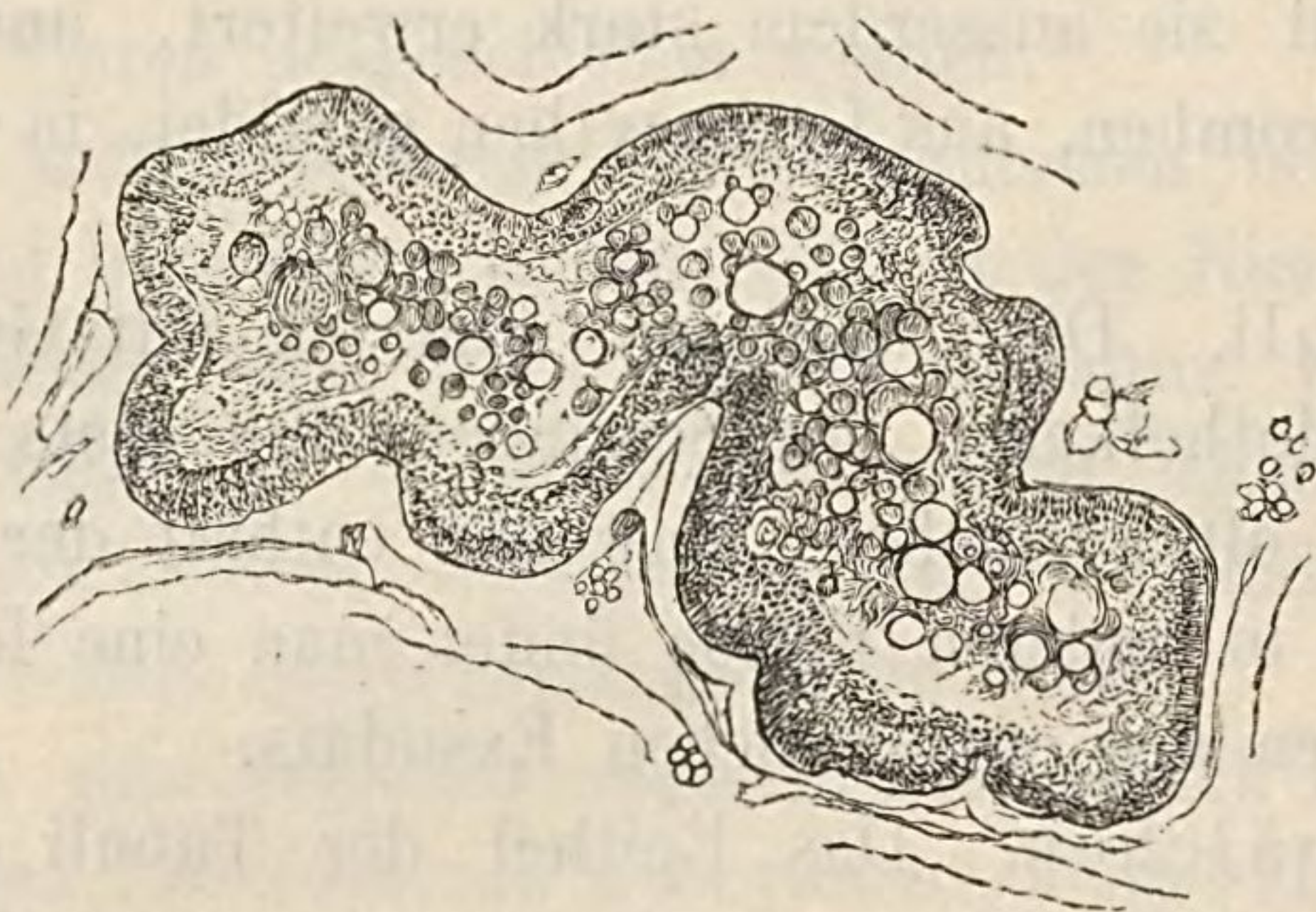


Tubulus contortus bei acuter Nephritis. Das Epithel ist wolkig, geschwollen und rissig.

seines Protoplasmas mit Hinterlassung des Basaltheils und der Kerne. Das Lumen der Canälchen ist von runden Tröpfchen und körnigen Massen erfüllt, die aus dem Epithel herkommen (Fig. 39). In einigen Fällen scheint das Epithel eine einfache Necrose zu erleiden und in körnigen Detritus zu zerfallen. Das Epithel der Sammelröhren scheint keine pathologische Veränderung einzugehen, doch ist das Lumen mancher dieser Röhren mit Tröpfchen und körnigen Massen erfüllt, welche einen Cylinder bilden.

Stroma. Bei der scarlatinösen Nephritis ist das Stroma der Rinde und Marksubstanz geschwollen und oft mit runden Zellen erfüllt. Bei anderen Formen kommen diese nur in ge-

Fig. 39.



Tubulus contortus bei acuter Nephritis. Epithel körnig, zum Theil zerstört, mit Hinterlassung des Basaltheils. Das Lumen des Röhrchens ist mit Protoplasmatropfen und körnigem Detritus erfüllt.

ringerer Anzahl vor, und in den meisten Fällen ist das Stroma nur leicht geschwollen und hyalin.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass die Affection wesentlich eine acute katarrhalische Entzündung des Epithels der gewundenen Harncanälchen ist. Bei der Scharlachniere finden sich oft interstitielle Affectionen und solche der Glomeruli.

Symptome und Verlauf. In der Regel sind Patienten mit acuter Nephritis bleich und klagen oft über Kopfschmerz. Schmerzen in der Lendengegend werden weit seltener angegeben, als man vermuthet. Gewöhnlich fühlen sich die Patienten schwach, ihre Zunge ist in der Regel rein; fast stets besteht Verstopfung. Letzterer Umstand ist insofern wichtig, als Mahomed nachgewiesen hat, dass derselbe für die Entwicklung der scarlatinösen Nephritis von Einfluss ist.

Wahrscheinlich bleiben viele Fälle von acuter Nephritis unerkannt und verlaufen günstig, und noch viel mehr werden für Erkältungen der Haut und Obstipation gehalten.

Hydrops. Gewöhnlich findet sich ein stärkeres oder schwächeres Oedem bei der acuten Nephritis. Es ist jedoch weniger constant, als behauptet wurde und fehlt bekanntlich in der Mehrheit der Fälle, die im Verlauf einer acuten Krankheit auftreten. Eine grosse Ausnahme davon macht der Scharlach, bei welchem der Hydrops die Aufmerksamkeit auf die Nephritis lenkt, die bei vielen anderen acuten Krankheiten unerkannt bleibt.

Die Stärke des Hydrops wechselt sehr, von einer einfachen Schwellung der Augenlider bis zu einem allgemeinen Anasarca mit Erguss in die serösen Säcke. Erstere sind der constanteste Sitz des Hydrops, demnächst die unteren Extremitäten, dann der Stamm, das Scrotum etc.

Oedem der Conjunctiva ist ein gewöhnliches Symptom der Bright'schen Krankheit, wodurch das Auge ein eigenthümliches Lustre enthält.

Das Lungen- und Glottisödem werden später beschrieben werden.

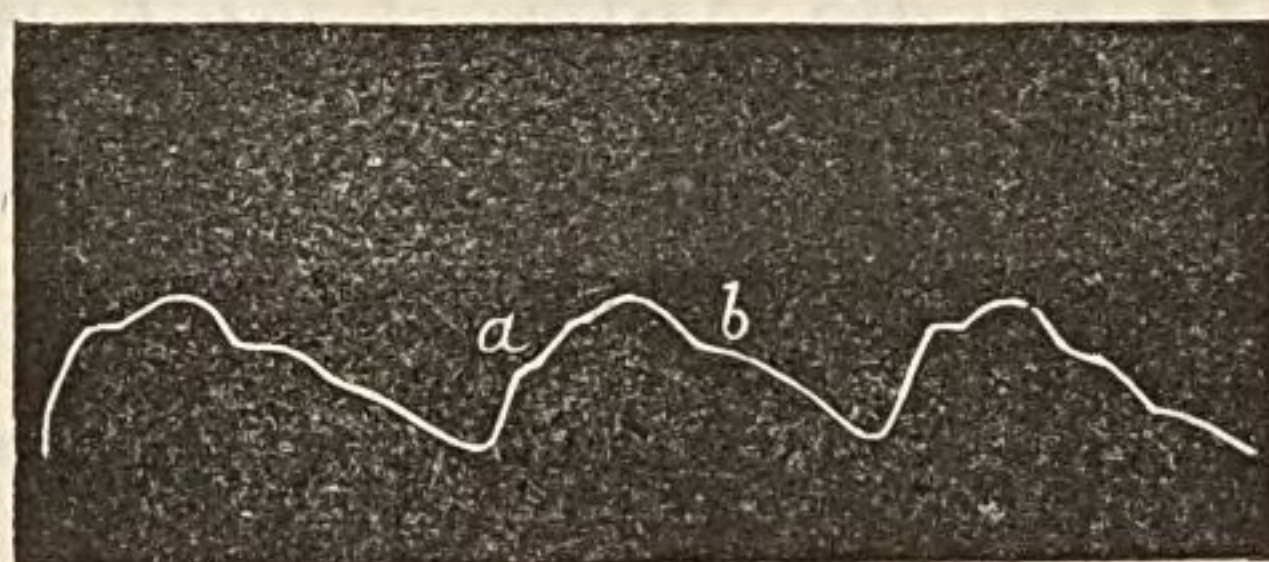
Temperatur. Das Auftreten der acuten Nephritis scheint nicht von einem irgendwie bemerkbaren entzündlichen Fieber begleitet

zu sein. In einigen, frühzeitig beobachteten, Fällen betrug die Temperatur zuweilen $37,8^{\circ}$, wurde jedoch nach wenigen Tagen normal oder subnormal und stieg nur, wenn eine Complication eintrat.

Herz. Das Herz neigt zu Anfällen acuter Erweichung oder Myocarditis, wobei es schnell dilatirt werden kann mit nachfolgender Hypertrophie. In der Regel ist der linke Ventrikel allein ergriffen. Die Vergrößerung des Herzens führt zur Verschiebung der Spitze, über welcher ein systolisches Geräusch hörbar ist. In anderen Fällen ist der erste Ton an der Spitze verdoppelt und der zweite in der Aortengegend verstärkt. Diese Veränderungen sind das Resultat des gesteigerten Blutdrucks in dem Aortensystem, der eine Verlangsamung in der Systole des linken Ventrikels mit nachfolgendem schnellen und plötzlichen Schluss der Semilunarklappen der Aorta bewirkt.

Puls. Der Puls ist anfänglich schnell, 90—100 in der Minute, fällt jedoch nach einigen Tagen auf 70—80, nicht selten auf 60. Gewöhnlich ist er von mässigem Umfang und nicht wahrnehmbar hart. Der Sphygmograph zeigt jedoch die charakteristische Curve der hohen Spannung (Fig. 40).

Fig. 40.



Hochgespannter Puls bei acuter Nephritis. Die Curve oberhalb der Linie a b stellt die volle Stromwelle dar.

Zur Erklärung dieses Widerspruches möchte ich meine frühere Bemerkung wiederholen, dass die Curve in Wirklichkeit nicht ein Maass für den Blutdruck, sondern für die Dauer der Stromwelle ist. Diese aber ist von zwei Factoren abhängig: dem peripherischen Widerstand und der Stärke des Ventrikels. Ist ersterer für diese zu stark, so entsteht die Curve der hohen Druckspannung, wenngleich in Wirklichkeit der Ventrikel schwach und der intravasculäre Druck subnormal sein kann.

Opthalmoscopischer Befund. Der Augenhintergrund zeigt beim acuten Morbus Brightii febrilen Ursprungs keinerlei Veränderung, ausgenommen vielleicht eine ödematöse Schwellung bei anämischer Amaurose (s. S. 78).

Urin. Die Urinmenge ist stets in den ersten Tagen vermindert; gewöhnlich unter 900 ccm, oft unter $\frac{1}{2}$ Liter in 24 Stunden. Sein specifisches Gewicht ist gewöhnlich über 1020, oft höher; das höchste Gewicht trifft man bei der scarlatinösen Nephritis. So hat W. G. Smith einen Fall mitgetheilt, bei dem dasselbe 1065 betrug. Die Reaction ist fast stets sauer, wenn nicht Arzneimittel anders eingewirkt haben. Die Farbe und Durchsichtigkeit hängen hauptsächlich von dem Blutgehalt ab: So kann der Urin von der reinen dunklen durch die verschiedenen Schattirungen des röthlichbraunen zur Porterfarbe übergehen. Sind nur sehr kleine Mengen Blut vorhanden, so ist der Urin gelb und klar. Das Sediment ist stets beträchtlich und besteht aus Schleim, Epithelien, Cylindern und Blut. Seine Farbe und Consistenz kann weiss und flockig, oder selbst chocoladenartig und fest sein, je nach dem Gehalt an Blut. Zuweilen finden sich Harnsäurekrystalle, Urate von Natrium, Kalium und Ammoniak oder Tripelphosphate im Niederschlag.

Die Harnstoffmenge ist gewöhnlich unter 2 pCt., oft ein wenig mehr nur als 1 pCt., so dass, da nur wenig Urin secernirt wird, im Ganzen kaum 12 g pro die ausgeschieden werden.

Das Eiweiss ist oft nicht sehr reichlich vorhanden. Eine dichte Wolke ist eine passende Beschreibung für seine Menge; genauer ausgedrückt 0,5—1 pCt; in schweren Fällen kann es 1 pCt. oder mehr sein.

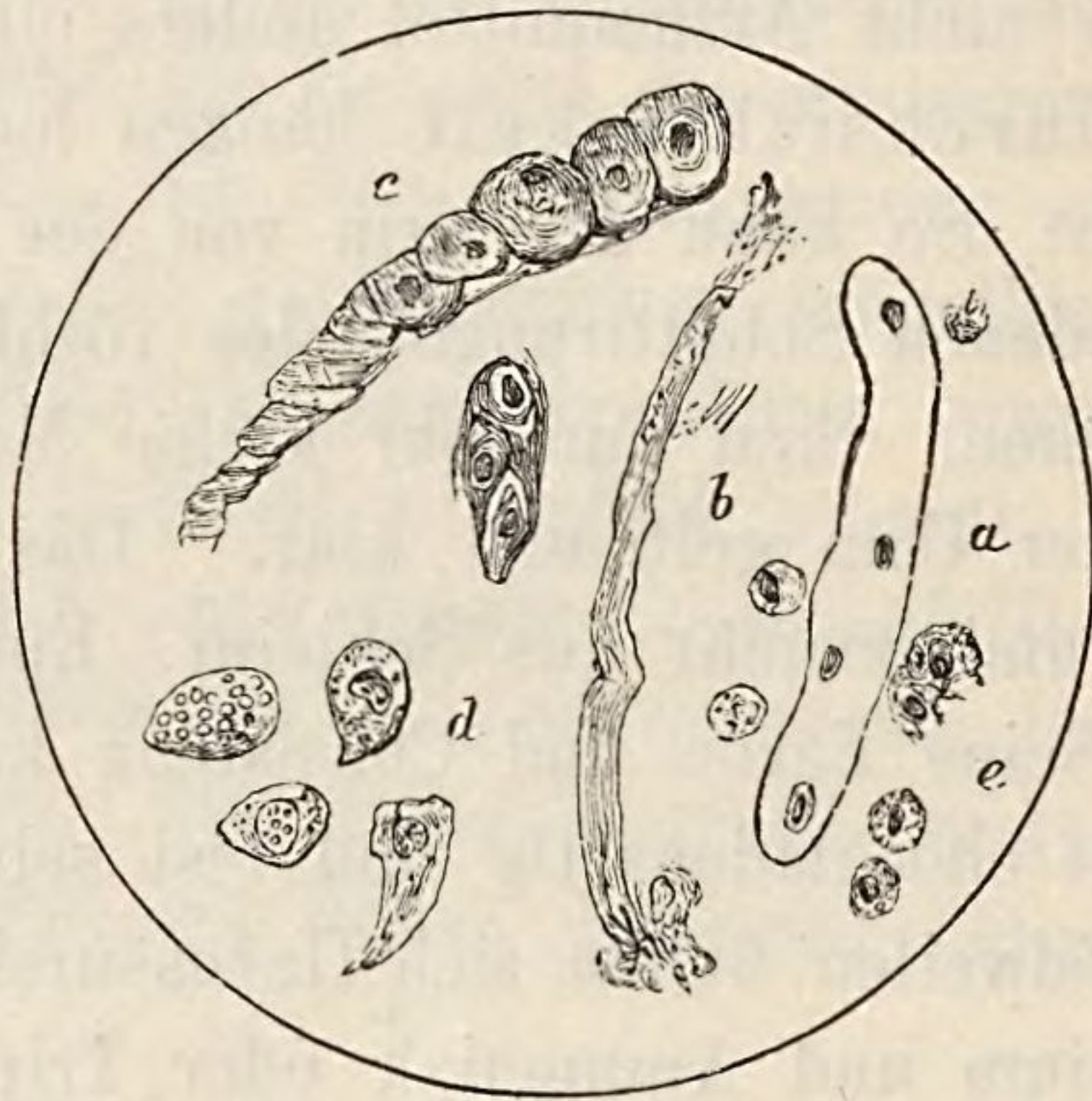
Willey zeigte, dass man bei der Section oft eine acute Nephritis bei Scharlach findet, ohne dass intra vitam Albuminurie bestanden hätte.

Blut ist fast constant vorhanden, und zwar im Allgemeinen in reichlicher, zuweilen in geringer Menge. Es besteht oft lange Zeit fort und kehrt in beunruhigender Weise wieder. Die am häufigsten vorkommenden Cylinder sind Blut- und hyaline Cylinder; am bedeutsamsten sind Epithelcylinder

Epithelzellen sind gewöhnlich reichlich vorhanden. Folgende Beschreibung des Urins kann als typisch für einen gewöhnlichen Fall von acuter Nephritis gelten:

Urin 300 ccm, spec. Gew. 1020; sauer, trübe, bräunliches Sediment; Harnstoff 1,2 pCt.; Eiweiss 2 pCt. Unterm Mikroskop zeigt das Sediment Epithel-, hyaline, körnige und Blutcylinder, rothe und weisse Blutkörperchen und reichliches Nierenepithel (Fig. 41).

Fig. 41.



a Sediment bei acuter Nephritis, einen schlanken hyalinen Cylinder zeigend. b Schleimcylinder. c Hyaliner und Epithelcylinder. d Birnenförmige Epithelzellen aus dem Nierenbecken. e Epithel aus den Harncanälchen.

Diagnose. Selbst wenn kein Hydrops vorhanden ist, kann, wenn der Urin spärlich, eiweisshaltig ist und Blut-, sowie Epithelcylinder enthält, mit Sicherheit eine acute Nephritis diagnosticirt werden. Es besteht nur die Schwierigkeit, zwischen einer acuten Nephritis bei vorher gesunden Nieren und einem intercurrenten Anfall im Verlauf einer chronischen Nephritis zu unterscheiden. Das kann nur mit Sicherheit durch die Anamnese geschehen, wobei das Alter des Patienten auch mitspricht. So ist bei Kindern die primäre Erkrankung etwas sehr gewöhnliches, während sie nach dem 40. Jahre sehr selten ist. Das Vorhandensein einer Retinitis albuminurica oder von Blutungen zeigt eine latente Schrumpfniere an, ebenso — wenngleich mit weniger Bestimmtheit — eine frühzeitige deutliche Vergrösserung

des Herzens. Bei den intercurrenten acuten Anfällen erhebt sich die Urinmenge sehr schnell zur Norm oder übersteigt dieselbe.

Complicationen. Die primären acuten Anfälle sind nicht von vielen Complicationen begleitet. Es besteht jedoch oft ein leichter Grad von Urämie, der Kopfschmerz und Erbrechen erzeugt.

Convulsionen, zuweilen mit nachfolgendem Coma, kommen bei Kindern, selbst in milden Fällen vor. Das Glottisödem ist eine besonders gefährliche Localisation des Hydrops, weil sie am Eingange der Luftwege sich befindet.

Dauer. Es ist nicht leicht, genau die Dauer eines acuten Anfalls zu bestimmen. Die bedrohlicheren Symptome pflegen bei geeigneter Behandlung in 2—3 Wochen zu schwinden; die Nieren sind jedoch soweit geschädigt, dass die Albuminurie in der Regel viele Monate fortbesteht, während welcher Zeit Patient stets von einem Rückfall bedroht ist. Bestehen die Symptome länger als sechs Wochen, so wird der Fall gewöhnlich als subacuter oder chronischer betrachtet. Unsere Sprache ist in dieser Beziehung etwas mangelhaft, und es ist sehr zu bedauern, dass keine feste Linie zu ziehen ist.

Voraussage. Die Aussicht auf Genesung von einem acuten primären Anfall ist entschieden günstig. Der Tod tritt selten während eines acuten Stadiums ein. Nicht so vertrauensvoll darf man sich über den schliesslichen Ausgang aussprechen.

Eine grosse Anzahl von Fällen verläuft zwar ganz gut; manche Nieren sind jedoch so hinreichend stark geschädigt, dass sie zu neuen Anfällen neigen; während andere chronisch erkranken. In allen Fällen ist die äusserste Sorgfalt nöthig, und man muss mit seiner Ansicht über den schliesslichen Ausgang sehr zurückhaltend sein, es sei denn, dass einige Monate verflossen sind, und jede Spur von Eiweiss aus dem Urin geschwunden ist.

Sollte diese Ansicht über die Prognose der acuten Nephritis Einigen zu günstig erscheinen, so möchte ich daran erinnern, dass wir jetzt diese Krankheit selbst in milderer Fällen viel leichter erkennen, als es früher geschah. So zeigt die Statistik von Thomson, dass von 180 Fällen von Scharlach 112 oder

63,2 pCt. mit Nephritis complicirt waren, d. h. der Urin enthielt Eiweiss, Blut und Harncylinder; es hatten jedoch nur 24 irgendwelches Anasarca. Von 112 starben nur 11, von welchen 4 nachweislich an maligner Scarlatina zu Grunde gingen und einer an Urämie. Von den 11 tödtlich verlaufenen Fällen hatten nur 5 etwas Anasarca; die beiden, in welchen es sehr reichlich vorhanden war, starben. Der tödtliche Fall von Urämie hatte nur mässigen Hydrops.

Diese Zahlen beweisen, dass die meisten Fälle von Nephritis, selbst die postscarlatinösen, bei gehöriger Sorgfalt günstig verlaufen.

Maassgebend für den wahrscheinlichen Verlauf eines Falles ist: 1. das Vorhandensein der functionellen Kraft der Nieren, welche aus der täglichen Menge und dem Charakter des Urins zu erschliessen ist; 2. der Grad des vorhandenen Hydrops.

Erläuternde Fälle.

Fall 9 (von Ross Jordan, Clinical Assistant, berichtet).

Acute Bright'sche Krankheit in Folge von Angina (Tonsillitis?); andauernde Hämaturie.

George T., 12 Jahre alt, Schulknabe, wurde am 7. März 1887 mit Schwäche und Hämaturie aufgenommen.

Patient hatte vor 8 Wochen eine Angina. Nachdem er diese überstanden, begann er zu schwellen.

Seine Grossmutter, bei der er lebte, glaubte, dass er sich, als er zur Schule ging, erkältet habe. Die Angaben über seine Familie waren unvollständig; doch ging soviel daraus hervor, dass seine Eltern vermuthlich noch lebten. Er hatte als kleines Kind Scharlach und Masern überstanden, war jedoch sonst gesund gewesen. Sein Aussehen war ein ziemlich gesundes, nur das Gesicht etwas gedunsen; Haut trocken und braun; leichtes Oedem der Beine. Temp. 37,8, Puls 78, Resp. 18. Zunge trocken, weiss; Appetit gut; keine Schmerzen nach dem Essen, kein Erbrechen; Verstopfung (Stuhl soll sonst regelmässig gewesen sein); Leber und Milz normal; kein Ascites. Herzstoss im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mamillarlinie; systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Tons an der Basis. Puls unregelmässig, Lungen normal; keine Schmerzen in der Lendengegend. Angeblich musste Pat. Nachts aufstehen, um Urin zu lassen. Die Urinmenge betrug 420 ccm; spec. Gew. 1014, sauer, Blut und Eiweiss enthaltend.

12. März. Oedem geschwunden.

13. März. Urin 480 ccm; spec. Gew. 1017, sauer, von dunkelschmutziggrother Farbe; dunkelröthlichbraunes Sediment; Harnstoff 0,95 pCt.; Eiweiss $\frac{1}{4}$ der Säule; granulirte Epithel- und Blutcylinder, Harnsäure und körnige Massen im Niederschlag.

Dieser Zustand des Urins hielt sich zwei Monate lang, nur dass die Quantität durchschnittlich normal war. Entlassung des Patienten am 13. Juni.

Der letzte Bericht über den Urin lautete: 1050 ccm; spec. Gew. 1016, sauer, strohgelbe Farbe, leichte Trübung; röthlichweisses, flockiges Sediment; Harnstoff 2 pCt.; eine Wolke von Albumen; eine Spur Blut; granulirte und Epithelcylinder; rothe und weisse Blutkörperchen; Pflaster-epithel und Harnsäure. Patient wurde poliklinisch behandelt, blieb jedoch weg.

Fall 10 (berichtet von Dr. Stacey Wilson, House Physician).

Acuter Morbus Brightii; Urämie, Heilung.

John B., 6jähriger Schulknabe, aufgenommen am 3. April 1886 mit Schwellung der Beine und des Gesichts.

Er ist vor einer Woche erkrankt. Vor $4\frac{1}{2}$ Jahren hatte er Scharlach ohne Wassersucht; zwei seiner Brüder waren damals gleichzeitig erkrankt.

Patient war ein gut genährtes Kind mit blassem, geschwellenem Gesicht, starkem Anasarca des Stammes und der unteren Gliedmassen; seine Augenlider waren blasig aufgetrieben. Temp. 37° , Puls 102, Resp. 24. Zunge leicht pelzig, Verstopfung, kein Ascites. Leber und Milz normal. Herzspitze im 5. Intercostalraum, ein wenig nach aussen von der Mamillarlinie; schwaches systolisches Geräusch der Mitralis, sonst waren die Herztöne laut und stark. Puls klein, regelmässig, etwas hart. Respiration normal, nur hinten etwas schwach; Lungen sonst normal.

Ophthalmoskopisches Bild normal. Urin 480 ccm in 24 Stunden, sauer, spec. Gew. 1018, Farbe und Aussehen wie Beaf tea; $4\frac{1}{2}$ cm braunes Sediment; Harnstoff $1\frac{1}{3}$ pCt., Eiweiss 0,17 pCt., viel Blut. Im Sediment Epithel-, Blut-, hyaline und granulirte Cylinder mit Blutkörperchen und Nierenepithel.

Patient wurde auf Milchdiät gesetzt und erhielt Diaphoretica sowie Diuretica.

12. April. Oedem der Beine geschwunden.

17. April. Hämaturie noch reichlich. Ordinatio: Extr. ergot. liquid., alle 4 Stunden 5 Tropfen.

23. April. Blutreaction mit Guajac und schwachem Ozonäther.

27. April. Anfall von urämischen Convulsionen, die $1\frac{1}{2}$ Stunden dauerten, aber ohne Verlust des Bewusstseins.

Nach diesem Anfall fiel der Puls auf 60, wurde mühsam, unregelmässig und aussetzend.

28. April. Verordnung einer 1 procent. Lösung von Nitroglycerin, 2 stündlich 1 Tropfen.

13. Mai. Bedeutende Besserung; der Puls setzt noch in langen Zwischenräumen aus; man gestattete dem Patienten, aufzustehen.

4. Juni. Sehr gutes Befinden; Wiederkehr der Hämaturie.

12. Juni. Blut jetzt fast ganz geschwunden.

8. Juli. Entlassung des Patienten, der frei von Oedem und bei guter Gesundheit war. Urin 900 ccm; bernsteinfarben, sauer, leichtes flockiges Sediment, Harnstoff 1,7pCt, Eiweiss 0,5pCt.; ein hyaliner Cylinder und einige Blutkörperchen im Sediment.

Urin von John B., acute Nephritis:

Datum.	Urinmenge in ccm.	Harnstoffmenge in g.	Eiweissmenge in g.
5. April	480	6,0	7,9
12. "	480	9,7	4,6
19. "	420	7,7	2,0
23. "	480	7,4	0,9
28. "	600	8,1	2,9
3. Mai	480	7,0	0,45
12. "	720	9,0	0,6
19. "	1080	15,8	1,0
25. "	900	9,8	0,8
2. Juni	900	13,2	0,4
7. "	900	—	} Nur Spuren.
9. "	900	7,8	
16. "	660	6,0	
23. "	1200	12,6	
27. "	780	12,7	
8. Juli	900	—	0,45 Harnstoff nicht bestimmt.

Fall 11 (berichtet von Dr. Stacey Wilson, House Physician).

Ulcerative Endocarditis; subacute febrile Nephritis; Urämie. Tod. Obduction.

E. S., 18jähriges Dienstmädchen, am 2. Juli 1886 mit Schmerzen am Herzen und Schwellung der Beine und des Gesichts aufgenommen. Seit 4 Monaten war sie leidend, ihre Füße begannen jedoch erst 14 Tage vor der Aufnahme zu schwellen. In den letzten 5 Jahren hatte sie dreimal an fieberhaftem, acuten Gelenkrheumatismus gelitten; vorher war sie gesund gewesen.

Der Vater starb im Alter von 48 Jahren an Phthisis; Mutter mit 49 Jahren an einem Herzleiden; ein Bruder von 13 Jahren desgleichen. Zwei Geschwister starben in der Kindheit; vier leben noch und sind gesund. Patientin hatte ein ausgesprochenes Oedem der Augenlider und des Gesichts; leichtes Oedem der Beine und der Knöchel. Temp. 37,6, Puls

96, Resp. 30; Zunge klar, Verdauung gut, Stuhl regelmässig; Leber und Milz nicht vergrössert.

Herzstoss im 4. linken Intercostalraum zu fühlen, nach innen von der Mamillarlinie; die Dämpfung erstreckt sich jedoch $1\frac{1}{2}$ cm über die Mamillarlinie in den 5. Intercostalraum. Lautes systolisches Geräusch an der Mitralis; der zweite Pulmonalton sehr verstärkt. Puls klein, jedoch nicht leicht unterdrückbar.

Lungen normal, nur leichte Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und Pectoralfremitus an der linken Basis.

Seit sechs Wochen keine Menstruation; keine Schmerzen oder Beschwerden beim Uriniren.

Urin 780 ccm, spec. Gew. 1014, sauer, strohgelbe Farbe, blutig tingirt; rothes Sediment; Harnstoff 1,4 pCt.; eine Wolke von Albumen, zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder mit einigen colloiden und Epithelcylindern, rothe und weisse Blutkörperchen, Pflaster- und Nierenepithel, Harnsäurekrystalle.

Nach ihrer Aufnahme nahm die Temperatur einen hektischen Charakter an und stieg des Nachts zuweilen auf 40° C. Der Urin blieb unverändert.

Am 10. August wurde sie schläfrig mit nachfolgenden Convulsionen. Zwei Tage darauf kehrten die Convulsionen wieder, es trat Coma ein, in welchem die Patientin starb.

Autopsie, von Crooke gemacht.

Abgemagertes Individuum, von blassem, gedunsenem Aussehen; Lippen livide, Füsse und Knöchel geschwollen. Abdomen gespannt.

Herz 345 g schwer; Pericardium durch alte fibröse Stränge ganz und gar verwachsen; beide Ventrikel dilatirt, besonders der linke. Derselbe enthält dunkle, halbflüssige Blutgerinnsel; im rechten Herzohr und Ventrikel wässeriges, flüssiges Blut und farblose, weiche Gerinnsel; Klappen rechts normal.

Aorta etwas verengt, sonst normal. Ausgedehnte frische Endocarditis rings um die Valvula mitralis, sich bis in das linke Herzohr erstreckend, an dessen Aussenwand ein grosser Fleck von Vegetationen sich befindet. Die Mitralis ist mit grauen, bröckligen Vegetationen besetzt. Die Wand des linken Ventrikels ist gefässreich, trübe, an einzelnen Stellen gelb gesprenkelt, weich und brüchig.

Die unteren Lungenlappen hyperämisch, die oberen ödematös.

Leber 1680 g schwer, weich, blass, mit hyperämischen Stellen.

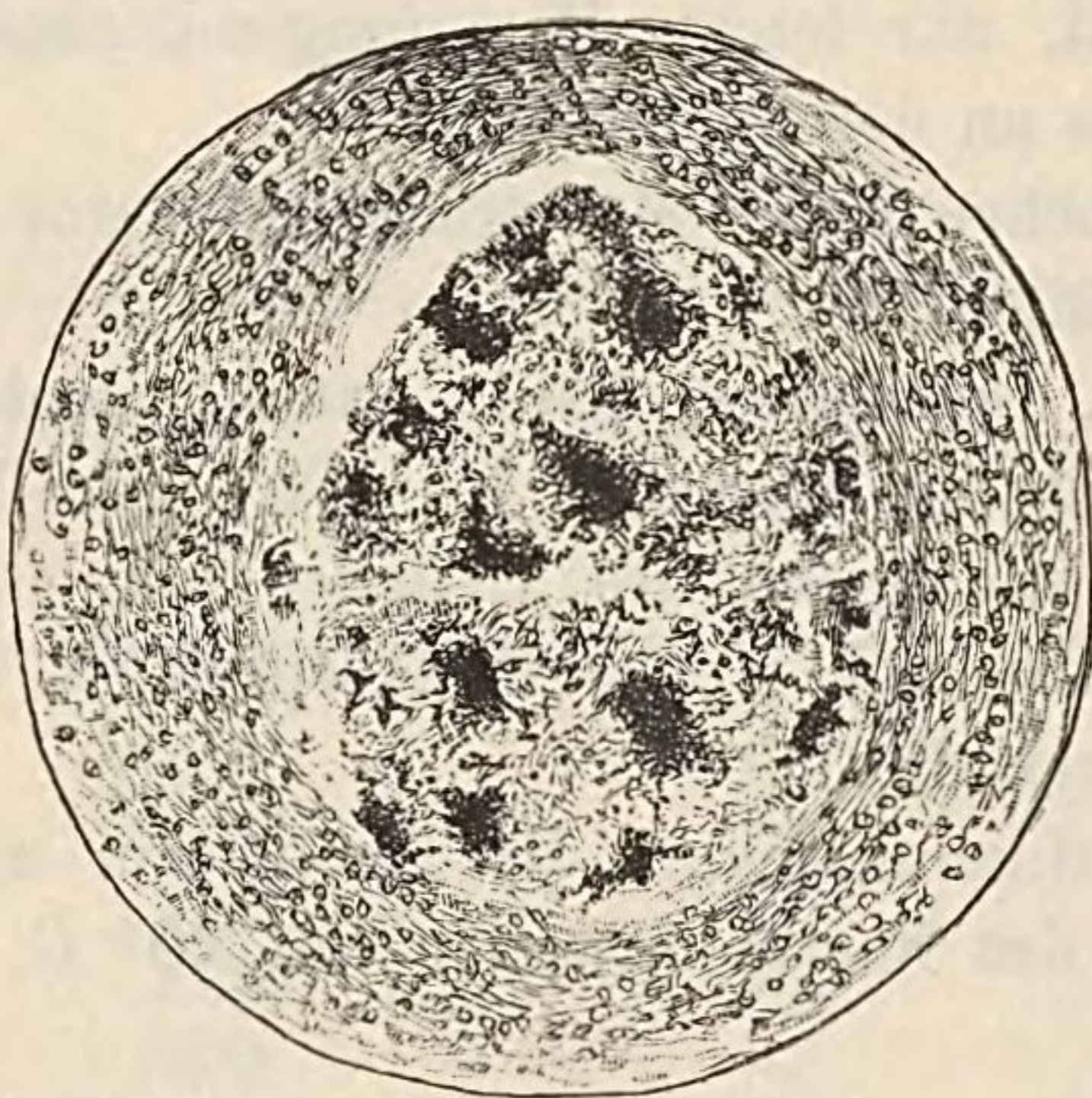
Milz 795 g schwer, adhärent, enthält einen grossen, brüchigen Infarct, ferner einen kleineren, dessen Centrum in Erweichung begriffen ist. Mehrfache Hämorrhagien des Nierenparenchyms, welches sehr gefässreich ist.

Nieren 270 g schwer, Kapsel leicht abziehbar mit Hinterlassung einer charakteristischen graubraunen und rothgefleckten Oberfläche. Auf Schnitten

ist die Rinde erweitert und zeigt dieselbe fein gefleckte, graubraune und rothe Färbung, gemischt mit gelben Sprenkeln.

Die Schnittfläche ist mit weissen Punkten versehen: Es sind dies die, durch einen entzündlichen Process veränderten Glomeruli. Am unteren

Fig. 41.



Malpighi'sches Körperchen bei einem Fall von subacuter Nephritis bei ulcerativer Endocarditis, eine Infiltration der Schlinge mit Mikroorganismen (Streptococci) zeigend.

Ende der linken Niere befindet sich ein kleiner, gelblichweisser, keilförmiger Infarct, der trocken und fest aussieht und von einer hyperämischen Zone umgeben ist. Die Medullarkegel sind gleichmässig von hellchokoladenbrauner Farbe. Unter dem Mikroskop zeigen sich die Malpighi'schen Körperchen mit Mikroorganismen, besonders Streptococci (Fig. 42) infiltrirt.

Behandlung. Die Grundprincipien der Behandlung sind Ruhe und Wärme neben zweckmässiger Diät, Purgantien und Diaphorese.

Der Patient soll im Bett bleiben, mit einem Flanellnachrock angethan und in eine Decke eingewickelt, das Bettlaken kann entfernt werden. Die Diät soll in Milch und Mehlspeisen bestehen. Beef-tea (nach Masterman ist seine chemische Zusammensetzung analog dem Urin, nur dass er weniger Harnstoff und Harnsäure enthält), Fleischextract und Gelées sind zu meiden. Für Stuhlgang ist durch ein gelegentliches Purgans (2 g Kali tartar., Honig oder 4 g Theriak) alle 2—3 Tage zu sorgen.

Das beste Diaphoreticum ist ein heisses Luftbad, das jedoch nicht länger als 20 Minuten dauern darf. Sollte der Patient die

ersten Male im Bad nicht schwitzen, so geschieht es später ganz bestimmt. Das heisse Luftbad ist leicht zu improvisiren, indem man eine Lampe unter einen Stuhl oder Gerüst im Bett stellt, falls die zu diesem Zwecke bestimmte billige Zinnlampe sich nicht tauglich erweisen sollte. Ich ziehe diese Methode der heissen Einpackung vor, welche, wie Goodhart nachgewiesen hat, gefährlich ist, weil sie Fieber erzeugt. Dagegen habe ich wiederholt vor und nach dem heissen Bad die Temperatur gemessen und keinen Nachtheil darin gefunden*).

Gewöhnlich gebe ich täglich $\frac{1}{2}$ Liter Imperial (Kal. bitartar. 15,0, Sacch. alb. 9,0, Aq. 500,0) zum Getränk, um die Alkalescenz des Blutes zu erhalten und die Acidität des Urins zu vermindern. Ich habe niemals einen Schaden davon gesehen, obwohl theoretisch die Kalisalze Urämie erzeugen sollen.

Grosse Verantwortung liegt dem Arzt rücksichtlich des weiteren Verhaltens seines Patienten ob, nachdem die Reconvalescenz eingetreten ist. Zweifellos treten ihm dabei grosse, zuweilen unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg. Es ist jedoch seine volle Pflicht, mit allem Nachdruck auf die Gefahren hinzuweisen, welche weiterhin drohen und auf die Vorsichtsmaassregeln, welche zu deren Vermeidung nothwendig sind.

Der Patient ist darauf aufmerksam zu machen, dass die Krankheit leicht nach einer Erkältung, unzweckmässigen Diät, oder irgend einer acuten, noch so leichten Krankheit recidiviren kann.

Wenn möglich, soll Patient den Winter in einem milden Klima zubringen. Er soll weder Fleisch noch Käse essen; keinen Alkohol, in welcher Form es auch sein mag, geniessen, bis nicht das Eiweiss ganz aus dem Urin geschwunden ist. Selbst dann soll er im Genuss obiger Dinge nur sehr mässig sein.

*) Wie zweckmässig die heissen Luftbäder auch sein mögen, so scheint es mir, wenigstens in der Privatpraxis, doch nicht ganz ungefährlich zu sein, eine brennende Lampe in's Bett zu setzen. Sollte es nicht angängig sein, warme Bäder anzuwenden, so leistet eine nasse kalte Einwicklung, in welcher der Patient zwei Stunden verbleibt, ganz vorzügliche Dienste hinsichtlich der Diaphorese. L.

Er soll wollene Unterkleider vom Kopf bis zum Fuss tragen, und zwar Sommer und Winter. Er soll auch keinerlei schwere Arbeit verrichten, wodurch er sich erhitzen oder leicht erkälten kann.

Chronische febrile Nephritis.

Aetiologie. In Folge Vernachlässigung der nöthigen Vorsicht nach einem acuten Anfall, oft auch in Unkenntniss über das Bestehen desselben, setzt sich der Patient einer Erkältung aus und erleidet einen neuen Anfall, der in eine chronische Nephritis übergehen kann. Ferner werden solche Nieren leichter von den verschiedenen Giften afficirt, welche selbst bei gesunden eine toxämische Nephritis erzeugen.

Neben chronischen febrilen Krankheiten läuft oft eine chronische Nephritis lange Zeit einher, ehe sie erkannt wird.

Pathologische Anatomie. In der Regel werden die Nieren grösser und blasser; die Kapsel streift sich noch leicht ab, mit Hinterlassung einer glatten, glänzenden Oberfläche. Auf Schnitten ist die Rinde verbreitert, weiss und weich, während die Pyramiden blassroth und mit weissen Linien gestreift erscheinen. Die Malpighi'schen Körperchen geben mit Jod die Reaction der speckigen oder wächsernen Degeneration. Die ausgesprochenste Form derselben ist die „grosse weisse Niere“, welche jedoch auch auf andere Weise entstehen kann.

In manchen Fällen ist die Niere nicht grösser als normal; sie kann sogar kleiner sein. Auch giebt es Fälle, bei denen die eine gross und die andere klein ist, wie folgender Fall aus dem Sectionsprotocoll des General Hospital beweist.

Nieren des H. Die rechte ist enorm geschwollen und wiegt 435 g, während die linke viel kleiner ist und nur 180 g wiegt, dabei stark gelappt ist. Beide sind blass, weich und von schlaffer Consistenz; Kapseln leicht abziehbar, hinterlassen eine trübweisse Grundfarbe mit rothen und gelben Sprenkeln (Kleieniere). Durchschneidet man die Niere, so zeigt die rechte, grössere grosse weisse Herde, in welchen fettige Veränderungen (gelbe, kleienartige Flecke) sichtbar sind. Ihre Rinde zeigt eine Breitenzunahme von gleichmässig grauweisser Farbe; sie ist geschwollen,

opak, an einzelnen Stellen jedoch halb durchscheinend; die Oberfläche zeigt feine gelbe Sprenkel, streifige Linien und hyperämische Punkte. Die linke, kleinere Niere bietet sehr ähnliche Erscheinungen dar, nur dass sie gefässreicher ist. In ihrem Widerstand gegen das Messer zeigt sie keinen Unterschied: sie ist weich und teigig, wie die rechte Niere. Auf dem Grund der Einsenkungen oder Lappen erscheint die Kapsel leicht verdickt und adhärent, und es scheint ein kleiner grauer, halbdurchsichtiger Streifen in die Rinde einzudringen.

In anderen Fällen, besonders bei den Scharlachnieren, bei welchen während des primären acuten Anfalls eine interstitielle Nephritis beobachtet wurde, waren die Nieren an Umfang verkleinert, die Kapseln verdickt und adhärent, die Oberfläche blass und rauh. Beim Durchschnitt ist die Nierensubstanz abnorm derb, während die Rinde verschmälert ist.

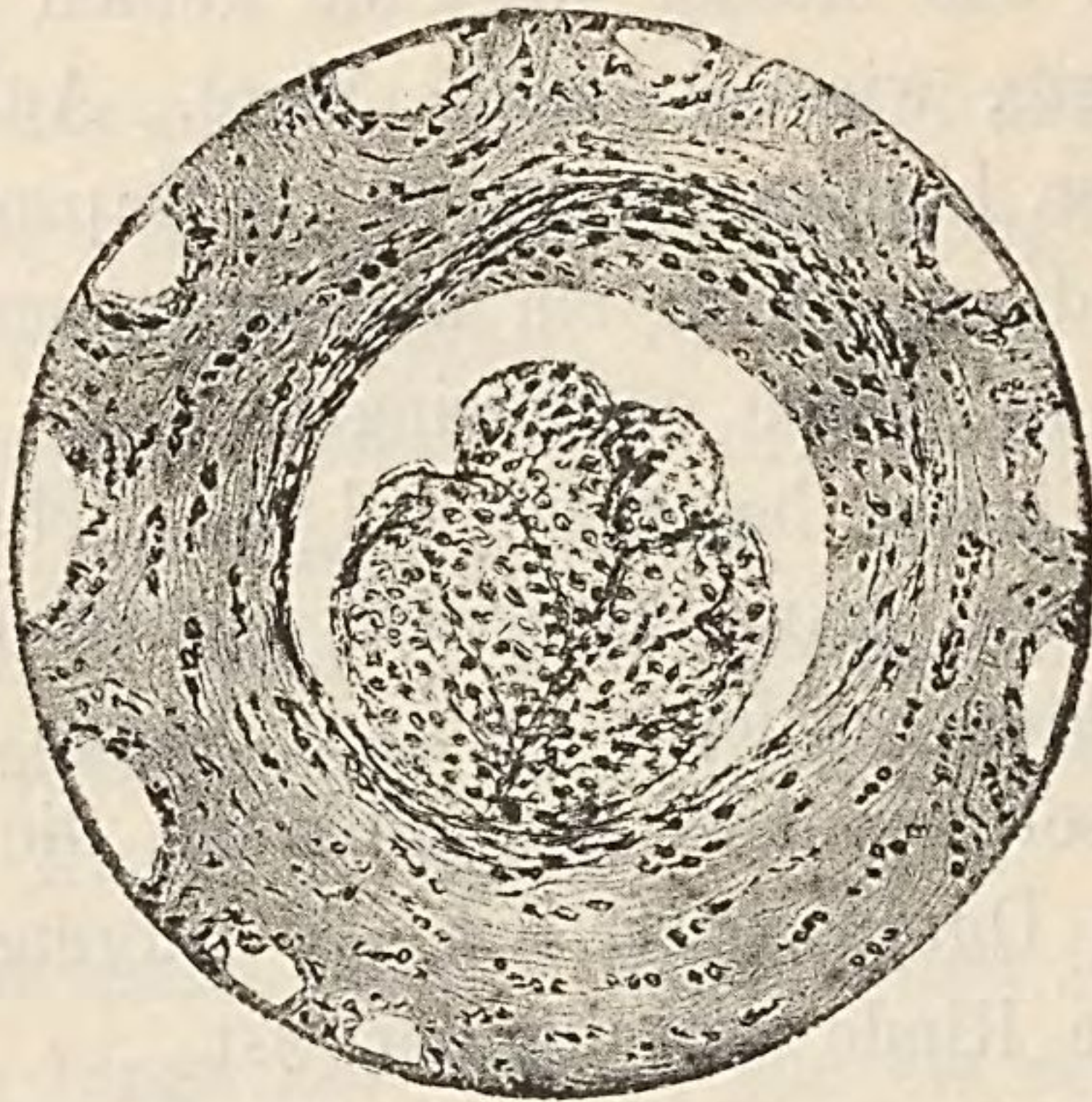
Es ist dies derjenige Typus, der früher als drittes Stadium beschrieben wurde, in welchem die grosse weisse Niere atrophisch wird. Jetzt ist man vielmehr der Ansicht, dass solche Nieren niemals vergössert waren, sondern dass von Anfang an eine interstitielle Entzündung bestanden habe. Unter welchen Umständen diese besondere Form — abgesehen von dem klinischen Factum ihres häufigen Vorkommens bei der Scarlatina — sich entwickelt, das ist zur Zeit noch nicht klar.

Wie bereits erwähnt, fanden Israel und Grawitz diese beiden Typen unterschiedslos bei Thieren, wenn sie durch zeitweiligen Verschluss der Nierenarterie eine künstliche Nephritis erzeugten.

Histologie. Die Malpighi'schen Körperchen erleiden eine hyaline Veränderung ihrer Capillaren. Die Kapseln zeigen oft eine deutliche Pericapsulitis. Sie sind geschwollen und verbreitert durch concentrische Streifen von kernhaltigen Fasern; ihr Endothel ist gewuchert und bildet eine Masse von Granulations-Gewebe (Fig. 43), welches gegen die Capillaren vordringt. Die Blutgefässe sind erweitert und mit Blutgerinnseln erfüllt; oft sind sie in allen ihren Wandungen hypertrophisch. Die Tubuli contorti sind erweitert, ihr Epithel verfettet, nur der Basaltheil erhalten (Fig. 44). Ihr Lumen enthält Fettkörnchen

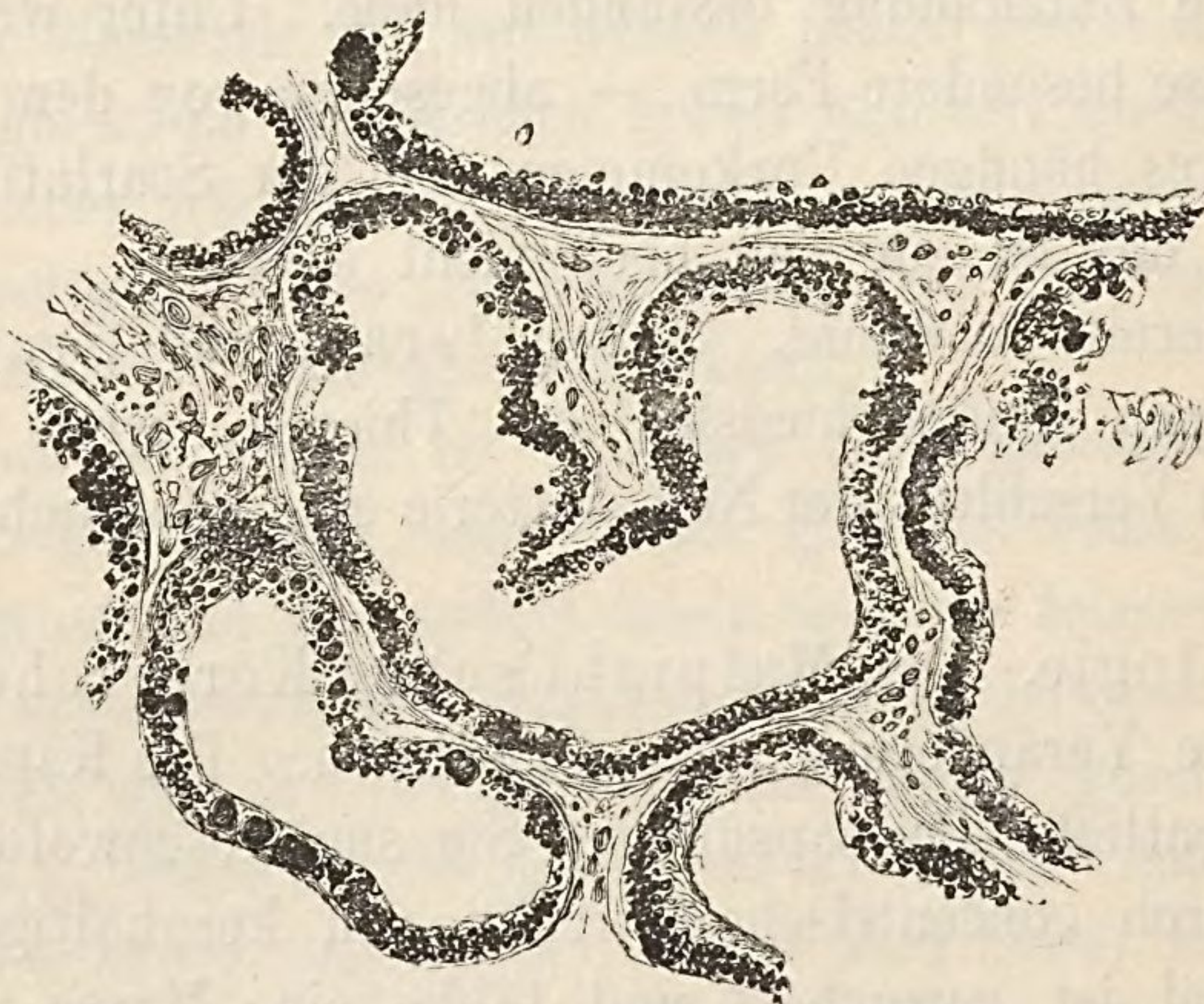
und Epitheltrümmer. Die Tubuli recti der Medulla bewahren ihr Epithel, aber ihr Lumen enthält oft Cylinder aus den Fett-

Fig. 43.



Malpighi'sches Körperchen, deutliche Peri- und Endocapsulitis zeigend, mit Vermehrung der Kerne des Knäuels.

Fig. 44.



Osmiumsäurepräparat, deutliche Atrophie und fettige Degeneration des Epithels der Tubuli contorti zeigend.

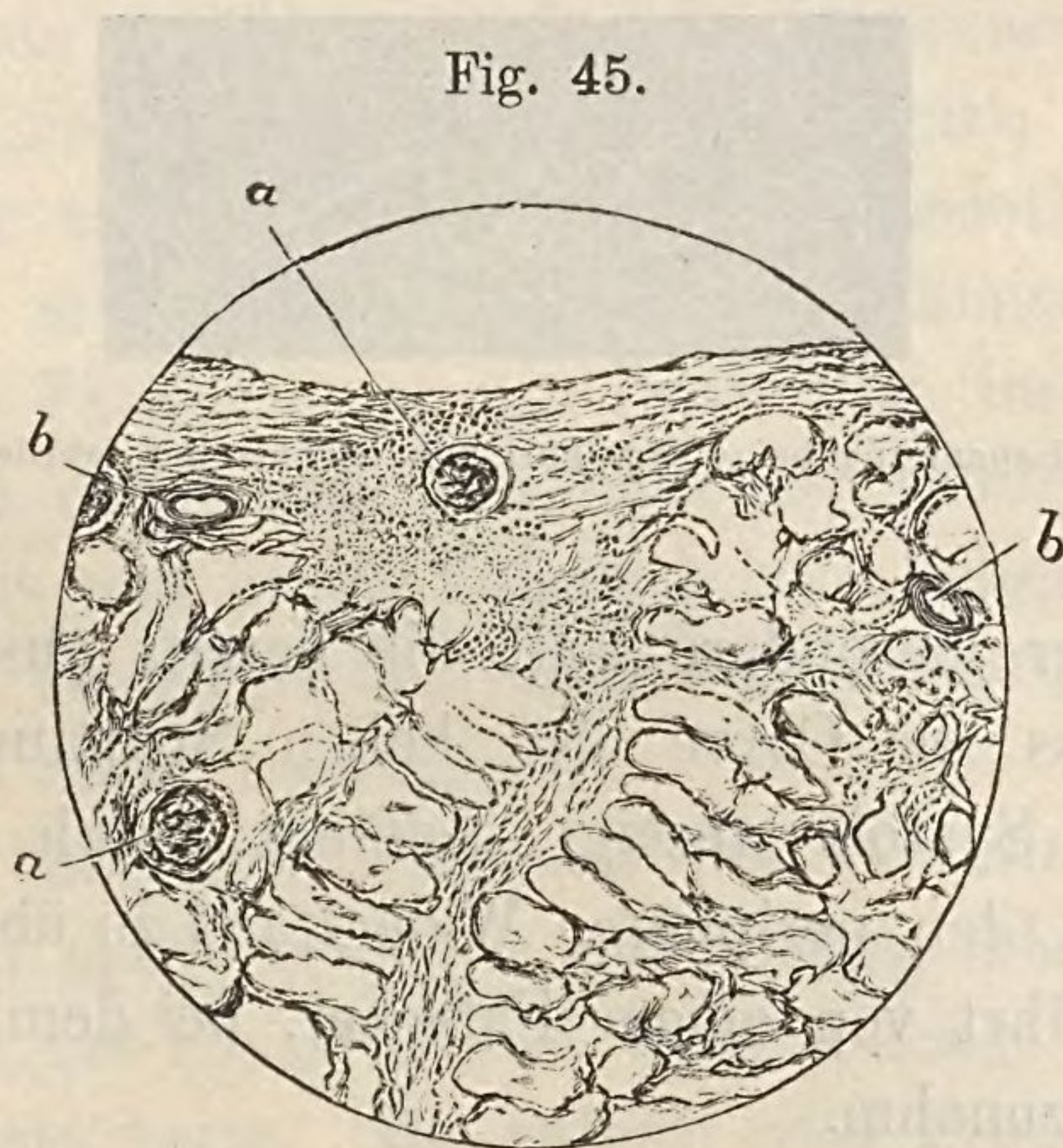
körnchen und Epitheltrümmern der Tubuli contorti. Das Stroma ist überall geschwollen, kernhaltig und hyalin.

Diese Veränderungen beweisen eine diffuse Entzündung der

Glomeruli, der Wände der Blutgefässe und des Stroma mit fettiger Degeneration des vorher entzündeten Epithels der Tubuli contorti.

Die mikroskopische Untersuchung des Nierenpaares, dessen makroskopisches Aussehen bereits beschrieben wurde, zeigte, dass beide sich dadurch unterschieden, dass in der kleineren Niere grosse Herde kernhaltigen Bindegewebes sich befinden, welche die atrophischen Harncanälchen umschliessen.

Fig. 45 stellt das Präparat einer Niere dar, das vollständig ausgepinselt ist, sodass nur das Netzwerk des Bindegewebes zurückgeblieben ist. In der Mitte des Schnittes befindet sich ein keilförmiger Fortsatz kernhaltigen Bindegewebes, der ein Malpighisches Körperchen einschliesst (a). Es entspricht dies



Nierenschnitt von einer chronischen febrilen Nephritis, ausgepinselt, um das verdickte Stroma zu veranschaulichen.

der Gefässzone, und gerade um die Nachbarschaft der Interlobulararterien und der Malpighi'schen Körperchen ist das Wachstum des Bindegewebes am meisten ausgezeichnet. Das interlobuläre Stroma ist aber überall geschwollen und verdickt. Die Verdickung der Gefässwände bei solchen Nieren ist an den entsprechenden Stellen stets sehr ausgesprochen (b).

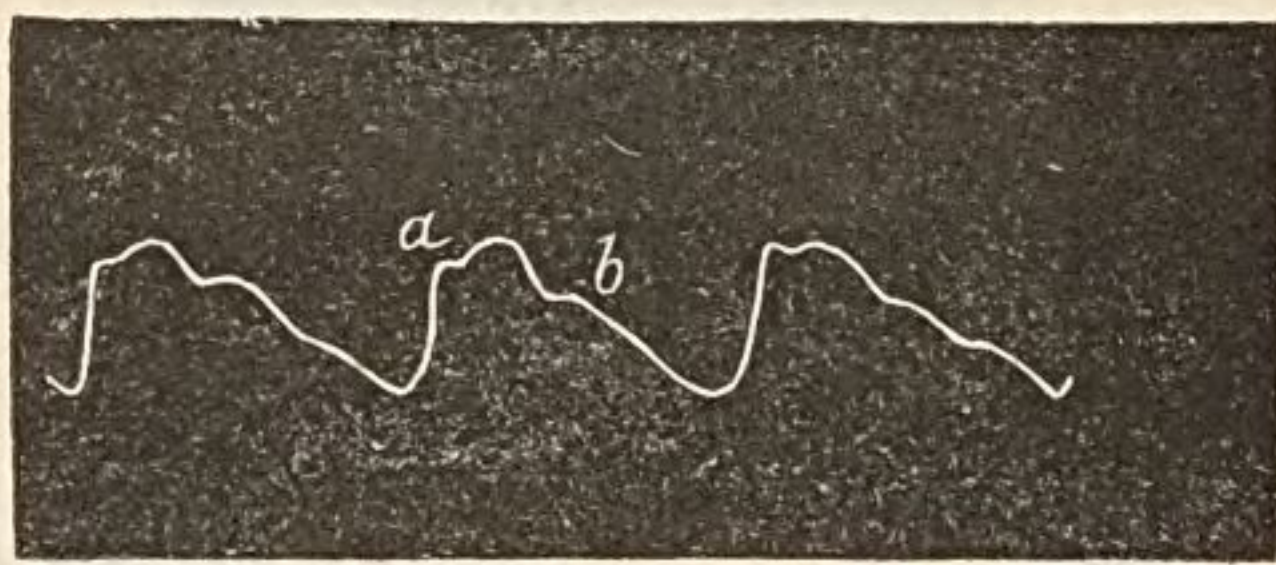
Symptome und Verlauf. — Hydrops. — Es giebt keine Form des Morbus Brightii, bei der der Hydrops ein con-

stanterer Begleiter wäre. Wenn überhaupt jemals, so fehlt er selten. In der Regel zeigt er sich am meisten im Gesicht, an den Füßen und Beinen; es kann jedoch auch ein allgemeines Anasarca mit Erguss in die serösen Säcke vorkommen.

Herz. Das Herz ist gewöhnlich hypertrophirt, d. h. der Herzstoss ist nach aussen gerückt. Oft hört man an der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Fehlt dasselbe, so ist der erste Ton verdoppelt und der zweite Ton der Aorta verstärkt.

Puls. Der Puls zeigt gewöhnlich ca. 60 Schläge und ist nicht unterdrückbar; die sphygmographische Curve hat den Charakter der hohen Spannung in ausgezeichneter Weise. Nebenbei

Fig. 46.



Hohe Pulsspannung bei einem Fall von chronischer febriler Nephritis.

bestätigt dieser besondere Fall die bereits ausgesprochene Behauptung, dass die Curve der hohen Spannung nur die Verlängerung der Systole anzeigt, bedingt durch die Anstrengung des Ventrikels, den peripheren Widerstand zu überwinden. Denn diese Curve rührt von einem Fall her, bei dem das Herz rapide an Schwäche zunahm.

Ophthalmoskopischer Befund. Nach meiner Erfahrung ist er in zweifellosen Fällen von chronischer Nephritis genannter Art normal. Wenn Veränderungen vorkommen, so sind sie jedenfalls sehr selten.

Urin. Die Urinmenge ist gewöhnlich vermehrt, von 1800 bis 2700 ccm pro die. Der Urin ist sauer, sein spec. Gew. 1010—1015. Der Harnstoff variirt zwischen 0,7 und 1,5 pCt., sodass seine tägliche Menge von 12—20 g steigen kann; der Eiweissgehalt ist gewöhnlich sehr gross, von 0,4—1 pCt.; Blut kommt in Spuren gewöhnlich vor; im Niederschlag findet man zahlreiche Epithel-, Fett-, körnige und hyaline Cylinder neben

rothen und weissen Blutkörperchen und fettig degenerirtem Nierenepithel.

Kopfschmerz und Erbrechen kommen häufig vor; Krämpfe und Coma, sowie andere Symptome der Urämie seltener, als bei dem acuten Anfall. Besonders aber sind sie hierbei seltener, als bei der Schrumpfniere, der sie ganz eigenthümlich sind, und bei der sie auch ausführlich beschrieben werden sollen.

Diagnose. Sobald Hydrops besteht, der Urin reichlich und stark eiweisshaltig ist, ferner im Niederschlag zahlreiche Cylinder und Nierenepithel sich finden, dann ist diese Form des Morbus Brightii anzunehmen. Die Diagnose kann auch ganz bestimmt aus der Vorgeschichte gestellt werden. Fehlt diese, so ist die Entscheidung schwierig. Denn nach einem oder mehreren acuten Anfällen werden die klinischen Symptome der lithämischen (gichtischen) Niere so modificirt, dass eine Differentialdiagnose unmöglich ist. Bestehen jedoch Veränderungen der Netzhaut, so spricht dies für eine lithämische Niere. Auch das Alter des Patienten ist von Bedeutung, insofern diese nach dem 40. Jahre etwas sehr gewöhnliches, während eine primäre acute Nephritis und deren Folgen relativ selten ist.

Dauer. Die Krankheit dauert stets mehrere Monate, kann auch mehrere Jahre bestehen.

Ein mir bekannter Herr, der vor 24 Jahren eine scarlatinöse Nephritis hatte, zeigte in den letzten Jahren noch dieselbe Beschaffenheit des Urins, die er, nach Aussage seines ärztlichen Berathers, stets hatte. Er enthält viel Eiweiss mit Epithel-, Fett-, Körnchen- und hyalinen Cylindern. Es ist möglich, dass in diesem Fall nur eine Niere oder ein Theil derselben ergriffen ist, wie solche Fälle bekanntlich vorkommen. Jedenfalls wird hierdurch bewiesen, dass, nach einem acuten Anfall, im Urin die Zeichen einer chronischen Nephritis eine halbe Lebenszeit fortbestehen können. Dieser Herr ist jetzt 40 Jahre alt und erfreut sich einer ziemlich guten Gesundheit. Seine Diät ist die gewöhnliche mit mässigen Mengen Weins, nur dass er sehr vorsichtig lebt.

Voraussage. Obwohl diese Fälle lange dauern können,

so muss man mit der Voraussage doch sehr zurückhaltend sein, da das Leben stets sehr bedroht ist. Gewöhnlich genesen die Patienten soweit, dass sie umhergehen können, doch sind sie sehr zu Rückfällen geneigt.

Die schlechteste Voraussage giebt eine ausgebreitete und hartnäckige Wassersucht.

Zur Erläuterung mögen folgende Fälle dienen:

Fall 12 (berichtet von Dr. Stacey Wilson, House Physician).

Phthisis; chronische febrile Nephritis; speckige Degeneration. Tod. Obduction.

T. T., 37 Jahre alt, Büchsenmacher, wurde am 6. April 1886 mit Klagen über Husten und Brustschmerzen, spärlichem Urin und Unfähigkeit, feste Nahrung zu schlucken, aufgenommen. Er warf viel aus, und das Sputum war 1—2 Mal blutig gestreift.

Patient hustet seit 1½ Jahren, war allmählich schwächer geworden und abgemagert. Vor sechs Wochen traten Diarrhoen ein, die ihn ganz herunterbrachten. Er führt seine Krankheit auf wiederholte Erkältungen zurück. Seine Beschäftigung setzte ihn dem Staub, jedoch nicht der Erkältung oder Feuchtigkeit aus.

Sein Vater ist 63 Jahre alt und leidet an den Lungen; seine Mutter und alle seine Geschwister sind gesund.

Zeitiger Stand. Patient ist ein bleicher, schlecht genährter Mann; Beine und Füße ödematös. Temp. 37,8°, Puls 96, Resp. 18; Zunge rein, roth und trocken. Daneben bestehen Schmerzen zwischen den Schultern, Erbrechen, Flatulenz und Verstopfung.

Leberdämpfung 18 cm längs der Mamillarlinie; Milz nicht vergrößert.

Herzspitze im 5. Intercostalraum; daselbst schwaches systolisches Geräusch; der erste Ton in der Gegend der Tricuspidalis verdoppelt; der zweite Pulmonalton verstärkt und verdoppelt.

Puls klein, unregelmässig, weich und unterdrückbar; Stimme schwach; Phonation nicht schmerzhaft; Husten lästig; Sputum reichlich, schleimig und schaumig.

Dämpfung beider Lungenspitzen, rechts deutlicher. Oberhalb der rechten Clavicula bronchiales Athmen und über dem ganzen rechten Oberlappen flüsternde Pectoriloquie; sonst überall unbestimmtes Athmen mit spärlichem Rasseln.

Urin 2280 ccm, spec. Gew. 1008, sauer, hellbernsteinfarben; Schleimsediment. Harnstoff 0,6 pCt.; schwache Wolke von Albumen; hyaline Cylinder und Leukocyten.

Eine sphygmographische Curve zeigt, dass die Stromwelle trotz der Herzschwäche verlängert ist.

Zuerst schwand das Oedem der Beine, kehrte jedoch am 21. April wieder. Patient verschlimmerte sich. Die Urinmenge blieb gross, und der Eiweissgehalt nahm zu. Am 14. Mai trat in einem plötzlichen Dyspnoe-anfall der Tod ein.

Obduction an demselben Tage. Aeussere Besichtigung: Allgemeine Blässe und Abmagerung; Oedem der Füsse und Beine.

Lungen adhärent, mit Cavernen durchsetzt, besonders aber der Oberlappen der rechten Lunge; die Bronchien erweitert, eiterhaltig und von indurirten Herden umgeben. Durch die ganzen Lungen sind kleine Herde grauer Miliartuberkel zerstreut. Die Basis ist beiderseits congestionirt und ödematös.

Herz 780 g schwer; linker Ventrikel dilatirt und hypertrophirt; weiche rothe Vegetationen an der Aortenklappe und an der Aortenseite der Mitralis.

Peritonealhöhle mit Flüssigkeit erfüllt.

Leber 2010 g schwer, glatt, gespannt, mit abgerundeten Rändern und von dunkelbrauner Farbe; auf Schnitten durchscheinend, mit Jod Amyloidreaction gebend.

Milz 240 g schwer, typische „Sagomilz“.

Nieren 270 g schwer, Kapseln stellenweise verwachsen; Oberfläche blassgelblichweiss, mit deutlich begrenzten Stellulae Vernheinii. Auf Schnitten zeigt die Rinde normale Weite, theils von grauweisser, theils von gelber Farbe; mehr anämisch, durchscheinend und glänzend, deutliche Jodreaction. Dieselbe Reaction giebt die Schleimhaut des ganzen Darmcanals; nur die Muskelsubstanz des Herzens und der Zunge war normal.

Fall 13 (gleichfalls von Dr. Stacey Wilson berichtet).

Chronische febrile Nephritis; erhebliche Besserung.

Henry M., 19 Jahre alt, Magazinverwalter, wurde am 22. März 1886 mit Schwellung des Gesichts, der Füsse und Beine aufgenommen.

Er war seit November 1885 krank. Damals begann die Schwellung, und man hatte ihm im Ambulatorium gesagt, dass er an Morbus Brightii leide.

Im vierten Lebensjahre litt er an Scharlach, sonst war er nicht krank gewesen. Vater, Mutter und sechs Geschwister sind Alle gesund.

Bei seiner Aufnahme sah er sehr anämisch aus mit einem blassen, gedunsenen Gesicht und starkem Oedem der Füsse und Beine. Temp. 37,0, Puls 72, Resp. 18. Zunge pelzig; Verstopfung; Leber und Milz ein wenig vergrössert. Letztere ist unterhalb der Rippen zu fühlen.

Lungenschall an beiden Spitzen abgeschwächt; sägende Athmung; kein Husten. — Herzspitze 2 cm nach aussen von der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum; Töne an der Mitralis sehr laut. Systolisches Geräusch an der Aorta, schwach in die Halsgefässe fortgeleitet; zweiter Aortenton verstärkt. Puls voll, von hoher Spannung; Arterien fühlen sich verdickt an.

Ophthalmoskopisches Bild normal.

Urin 1800 ccm, spec. Gew. 1015, sauer, von schmutziger, blassgelber Farbe, Schleimsediment. Harnstoff 17,6 pro die; Albumen 0,4 pCt.; viel Blut; fettig entartete Epithel-, hyaline und Körnchencylinder mit Blutkörperchen und fettig degenerirtem Epithel.

Patient macht gute Fortschritte. Er wurde bis zum 14. Mai im Bett gehalten, wo das Oedem ganz geschwunden war. Als man ihm gestattete aufzustehen, kam es ein wenig in den Füßen wieder. Am 2. Juli wurde er in das Sanatorium entlassen. Von hier aus nahm er eine Stelle in Süd-england an, wo es ihm, wie er schrieb, sehr gut ging.

Folgende Tabelle zeigt seine Fortschritte an:

Datum.	Urin in ccm.	Spec. Gew.	Eiweiss in g.	Harn- stoff in g.	Cylinder.
24. März	1800	1015	7,0	14,0	Epithel-, hyaline, Fett- und körnige.
30. „	1680	1015	5,6	24,5	Epithel-, hyaline, Fett- und körnige.
8. April	2160	1015	8,2	12,0	Epithel-, hyaline, Fett- und körnige.
15. „	2100	1016	20,5	18,4	Epithel-, hyaline, Fett- und körnige.
22. „	2160	1015	11,0	14,6	Epithel-, hyaline, Fett- und körnige.
27. „	2100	1015	12,1	14,2	Hyaline, Fett- und körnige.
7. Mai	2280	1013	12,6	19,9	Epithel- und hyaline.
13. „	2160	1012	16,8	14,8	Wenig hyaline und körnige.
19. „	2400	1014	10,0	23,4	Epithel-, Fett- und hyaline.
25. „	2280	1016	8,8	22,1	Epithel-, Fett- und hyaline.
2. Juni	2520	1014	14,5	22,1	Epithel- und hyaline.
9. „	2220	1015	10,8	13,6	Epithel- und hyaline.
16. „	2520	1015	9,9	14,6	Epithel-, hyaline und Fett.
23. „	2280	1015	8,8	24,4	Hyaline und wenig körnige.
30. „	2280	1014	8,8	22,1	Hyaline.

Behandlung. Patient muss im Bett gehalten und in Flanell gekleidet werden; in einem Zimmer, dessen Temperatur Tag und Nacht geregelt ist, um eine Erkältung zu vermeiden. Er soll so lange im Bett bleiben, als die Wassersucht besteht, wiewohl es nicht nöthig ist, ihn wieder sich legen zu lassen, wenn beim Aufsein eine leichte Schwellung der Beine sich zeigt.

Die Diät soll anfänglich in Milch, Brod und mehlhaltigen Speisen bestehen; schreitet der Fall befriedigend vor, so giebt man dazu weisse Fische und Geflügel. Fleisch und Käse sind so lange zu verbieten, als der Fall unter Aufsicht des Arztes steht.*) Alkohol ist zu verbieten.

Die Behandlung ist hauptsächlich auf Beseitigung des Hydrops durch Diuretica, Purgativa und Diaphoretica zu richten.

Die heissen Luftbäder sollen täglich gemacht werden.

Daneben ist für regelmässigen Stuhlgang durch ein Electuarium aus Kal. bitartar. und Honig zu sorgen und diuretische Pillen nach folgender Formel zu geben:

Rp. Pulv. Digit.

Pulv. Scillae.

Coffein. citrat. ana 0,06.

DS. Dreimal täglich eine Pille zu geben.

Ist der Hydrops sehr stark, so muss man die Punction machen; bei starkem Ascites ist sie sofort auszuführen. Die Punction der Beine durch kleine Troicarts, wie sie von Southey eingeführt wurde, liefert keine befriedigenden Resultate. Die Flüssigkeit entleert sich so langsam, dass der Hydrops davon nicht betroffen werden kann. Der Hauptvorwurf aber, den man diesen Punctionen macht, ist der, dass sie leicht der Sitz einer erysipelatösen Entzündung werden können. Wenn auch dieses Verfahren zuweilen von gutem Erfolg begleitet war, so kann ich dasselbe doch nicht sehr empfehlen**).

*) Wie bereits früher bemerkt (s. S. 14, Anmerkung), haben die von Schreiber ausgeführten Versuche weder nach reichlichem Genuss von Eiern noch von Fleisch eine Zunahme der Albuminurie ergeben, zuweilen sogar eine Abnahme, sodass das strenge Fleischverbot nicht gerechtfertigt ist. Da nun beim chronischen Morbus Brightii die grösste Gefahr Seitens der Herzschwäche droht, so sollte man durch eine kräftige Ernährung (und dazu gehört unzweifelhaft das Fleisch) dem Eintritt dieses Ereignisses soweit als möglich vorzubeugen suchen. L.

**) Dass solche Punctionen oder noch besser Incisionen der Extremitäten zuweilen lebensrettend wirken können, dafür bin ich in der Lage, einen ausgezeichneten Fall anzuführen. Während des deutsch-französischen Krieges 1870/71 als Assistenzarzt im Reservelazareth der Kaiser-Franz-Kaserne thätig, wurde ich eines Nachts zu einem unserer Kranken gerufen,

In der Reconvaleszenzperiode ist Eisen zu reichen, besonders Ferr. carb., citric. oder tartar.

Während dieser Zeit sind dieselben Vorsichtsmassregeln zu treffen, die ich für den acuten Anfall ausführlich besprochen habe. Besonders ist Patient vor dem Wiederauftreten der Harnsäuredyskrasie zu schützen.

Literaturverzeichniss.

- Aufrecht, Pathologische Mittheilungen. 1. Heft. S. 72.
 Bamberger, Op. cit.
 Bouchard, C., Des néphrites infectieuses. Revue de Méd. 1881. I. p. 671.
 — — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris 1887.
 Carpenter, G. A., Dangers of the continuous hot wet Pack in Acute Renal Disease. Practitioner. Vol. XLI. 1888. p. 178.
 Coats, J., Acute interstitial inflammation of the Kidneys in Scarlet Fever, fatal on the tenth day. Brit. Med. Journ. 1874. II. p. 400.
 Crooke, G. F., Contribution to the pathological anatomy and histology of Scarlatina. Birm. Med. Review. Vol. XXI. 1887. p. 256. Vol. XXII. p. 10.
 Finalyson, J., The clinical significance of albuminuria; influence of toxic agencies. Glasg. Med. Journ. Vol. XXI. p. 262.
 Greenfield, W. S., A résumé of the present knowledge of Renal Pathology. New Syd. Soc. Atlas of Pathology. Fasc. II. 1879.
 Klein, E., Report on the minute anatomy of Scarlatina. Rep. of Med. Off. Priv. Council. N. S. No. VIII. 1876 p. 24.
 — — On the minute anatomy of Scarlatina. Path. Soc. Transact. Vol. XXVIII. 1877. p. 430.
 Litten, M., Einige Fälle von mykotischer Nierenerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. S. 191.
 Mauriac, C., Syphilose des Reins. Arch. Gén. de Méd. 1886. II p. 385, 553, 649.
 Mircoli, S., Primäre mykotische Nierenentzündungen der Kinder. Centr. f. d. med. Wissensch. 1887. S. 738.

der in Folge eines chronischen Nierenleidens hochgradigen Hydrops und kolossales Anasarca der unteren Extremitäten zeigte. Der Kranke war bereits aufgegeben, die Wärter hatten ihm die Kopfkissen weggenommen, um den Tod zu beschleunigen. Sein Ende schien nahe. Ich machte zahlreiche Incisionen beider Beine, in Folge wovon ein so ergiebiger Wasserabfluss stattfand, dass der todtgeglaubte Patient am anderen Morgen munter im Bett sass und nach seinem Leibgericht (Erbsen und Sauerkohl) verlangte. Patient lebte seitdem noch ca. 14 Tage im Lazareth und wurde nach Auflösung desselben einem anderen überwiesen. Sein weiteres Schicksal ist mir unbekannt geblieben.

L.

- Schelterna, Nephritis after Whooping Cough. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. p. 166.
Smith W. G., Op. cit.
Stewart, Grainger, The influence of acute infectious diseases upon the Kidneys and their Functions (Intern. Med. Congr. Kopenhagen 1884.) Brit. Med Journ. 1884. II. p 468.
Willey, C. H., A contribution to the pathological anatomy of Scarlatinal Kidney. Med. Press and Circ. 26. Dec. 1888.
-

12. CAPITEL.

Lithämische Nephritis*).

(Syn. Gichtniere.)

Diese sehr häufige Form umfasst eine Anzahl von Fällen von acuter Nephritis, wie sie bei Gicht und habituellen Biertrinkern, deren Blut mit Harnsäure überladen ist, vorkommen, sobald sie sich eine schwere Erkältung zuziehen. Die Nieren solcher Individuen sind immer mehr oder weniger durch die Dyskrasie gereizt, oder bereits afficirt. Es gehören ferner dahin die gewöhnlichen intercurrenten, acuten Anfälle, wie sie im Verlauf des chronischen Processes vorkommen. Die sehr grosse Mehrheit derselben sind jedoch chronische Fälle des mit der kleinen rothen Granularniere verbundenen klinischen Typus, wenngleich es ein Irrthum ist, sie auf einen anatomischen Typus zu beschränken.

Aetiologie. Wie schon der Name besagt, so ist sie hauptsächlich bedingt durch einen Ueberschuss von Harnsäure im Blut und dessen fortgesetzte Ausscheidung durch die Nieren.

Alter. Sie kommt selten unter 20 Jahren, weniger selten bis zu 40 Jahren vor. Nach dieser Zeit ist sie häufig und nach 50 Jahren so gewöhnlich, dass fast $\frac{1}{3}$ aller Personen, die über dieses Alter hinaus sterben, mehr oder weniger Anzeichen dieser Affection der Nieren zeigt.

*) Die anderen toxämischen Nephritiden sind von zu geringer klinischer Bedeutung, als dass sie eine Beschreibung verdienten. S.

Geschlecht. Alle Statistiken stimmen darin überein, dass die Schrumpfniere seltener bei Frauen, als bei Männern vorkommt. Das ist wahr, doch erleidet diese Wahrheit zwei Einschränkungen: Erstlich kommt bei Frauen mit Beckenkrankheiten häufig eine Schrumpfniere obstructiven Ursprungs vor; zweitens kann die Schrumpfniere oft einen febrilen Ursprung haben.

Nichtsdestoweniger acceptire ich diese Zahlen nach dem Werth, den sie haben. Dickinson giebt das Verhältniss von 1 Frau zu 2 Männern, Wagner von 55 Frauen zu 95 Männern an. Wir sind jedoch nicht davon unterrichtet, ob die Gesamtheit der Todesfälle bei jedem Geschlecht hierbei berücksichtigt ist. Es ist dies insofern wichtig, als ich unter 100 Fällen, die ich ohne Rücksicht auf die Aetiologie dem Register des General Hospital entnahm, 30 Frauen und 70 Männer fand. Es kamen jedoch nur 136 Todesfälle bei Frauen auf 304 bei Männern, so dass, in Procenten ausgedrückt, die Zahlen sich sehr nahe kamen, nämlich 22 Frauen auf 23 Männer.

Andererseits ist die relative Seltenheit dieser Form des Morbus Brightii bei Frauen eine nicht anfechtbare klinische Thatsache.

Temperament. Es ist von Autoritäten die Lehre aufgestellt worden, dass Nervenleiden zur Schrumpfniere führen. Ich glaube jedoch, dass es sich hierbei vielmehr um eine harnsaure Diathese handele, welche so oft mit einem reizbaren nervösen Temperament verbunden ist.

Sociale Lage. Die Krankheit befällt alle Klassen, kommt jedoch besonders häufig bei Bleiarbeitern, Bergleuten, Brauern, Gastwirthen, Schmieden und Heizern vor.

Erblichkeit. Es besteht zweifellos eine erbliche Tendenz für diese Krankheit. In dem bereits (S. 151) erwähnten, von mir mit Dr. Lycett beobachteten, Fall war es diese Form des Morbus Brightii, an welcher unser Patient, sein Vater und zwei Oheime väterlicherseits starben.

Eichhorst theilte die Geschichte einer Familie mit, bei der die Grossmutter, Mutter, zwei Söhne und eine Schwester an dieser Krankheit litten.

Mahomed glaubt an die Existenz einer Diathese — der

Bright'schen Diathese —, die der Gicht nahe verwandt ist und folgende *Characteristica* darbietet: „Habituelle Verstopfung; gewisse Formen von Dyspepsie; oft Symptome mangelhafter Circulation, wie kalte Hände und Füße, nicht selten Herzklopfen, zuweilen Kurzathmigkeit bei Anstrengungen. Die Haut solcher Personen ist oft dick, von sammetartiger Weichheit und sehr weiss“. Dieses Citat bezweckt nur, Mahomed's Gedanken wiederzugeben. Denn soweit meine klinische Erfahrung reicht, kann ich nur sagen, dass sie seine Beschreibung nicht bestätigt. Ich bin jedoch ausser Stande, eine bessere zu liefern, obwohl ich zu der Ansicht neige, dass der magere, nervöse Typus besonders leicht an lithämischer Niere leidet.

Klima. Der Modus, wie unser feuchtkaltes Klima zum *Morbus Brightii* prädisponirt, ist bereits erklärt worden.

Garrod behauptet, dass Erkältung der Haut die Bildung von Harnsäure steigert, während es wahrscheinlich ist, dass sie, durch Verminderung der Ausscheidung, andere Alterationen im Blut setzt.

Gicht. Es kann kein Zweifel obwalten, dass diese Zustände häufig vergesellschaftet sind. Todd war der erste, der dies betonte und dieser Krankheit den passenden Namen „Gichtnieren“ gab.

Ebstein behauptet, dass die Nieren ganz gesund sein können, auch wenn die Gelenkaffection eine sehr ausgesprochene ist. Sie können auch im Zustand der chronischen Atrophie mit Harnsäureablagerungen sich befinden, oder letztere können sich in den Kanälchen oder nekrotischen Herden zeigen. Er ist der Ansicht, dass das Typische eine Ablagerung von harnsaurem Natron in nekrotischen Herden sei. Zuerst setze die Harnsäure einen entzündlichen Process mit nachfolgender Nekrose, und in den so gebildeten Höhlen lagern sich die harnsauren Salze ab.

Es besteht kein nothwendiger Zusammenhang zwischen der Gelenkgicht und Nephritis. Die Neigung zur Anhäufung von Harnsäure im Blut kann, ganz abgesehen von der Gelenkgicht, vorhanden sein. Wie bekannt, sind die ersten Metatarsophalangealgelenke solcher Personen, welche an dieser Form des *Morbus Brightii* leiden, gewöhnlich der Sitz der Harnsäuresalze, obwohl

die Vorgeschichte nur ausnahmsweise Gichtanfalle ergiebt. Sowohl die Gelenkaffection als auch das Nierenleiden sind durch die Anhäufung von Harnsäure im Blut bedingt. Damit jedoch erstere zu Stande kommt, sind besondere ätiologische Factoren nothwendig.

Andererseits können die Nieren ganz gesund sein, trotz ausgesprochener Gelenkgicht. Es giebt Leute mit ausgesprochener hereditärer Belastung, die an Gicht leiden, ohne Uebermaass im Essen und Trinken. Dieses paradoxe Verhältniss ist nur so zu erklären, dass in diesen Fällen der Ueberschuss an Harnsäure sich nur local, nicht allgemein zeigt.

Blei. Ollivier lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen dieser Krankheit bei Bleiarbeitern und bewies, dass das Blei von den Nieren ausgeschieden wird. Wir wissen ferner, dass das Blei zu einer Anhäufung von Harnsäure im Organismus führt, sei es, dass es die Leberfunction unterdrückt, oder unlösliche Urate bildet. Hier zu Lande stimmen alle Kliniker darin überein, dass die in Rede stehende Krankheit bei solchen Patienten vorherrscht, bei denen sich Anzeichen früherer oder gegenwärtiger Bleivergiftung vorfinden.

Charcot und Gombault gelang es, durch fortgesetzte Darreichung von Blei bei Kaninchen eine Schrumpfniere zu erzeugen.

Hartes Wasser. Fortgesetztes Trinken von hartem, durch Ueberschuss von Kalksalzen bedingtem, Wasser ruft zweifellos eine Harnsäuredyskrasie hervor und ist also indirect eine Ursache von Morbus Brightii. Der Vorgang selbst ist noch nicht genügend klargestellt. Ob nun die Wirkung dadurch zu Stande kommt, dass sich unlösliche Urate bilden, oder lösliche Urate sich zersetzen, das sind Fragen, die noch eine weitere Forschung verdienen. In diesem District (Warwickshire, Staffordshire und Worcestershire) steht seine Beziehung zur Bildung von Harnsäure, meiner Meinung nach, ausser Frage.

Alkohol. Ohne Zweifel ist der Biergenuss ein wichtiger ätiologischer Factor; doch ist es wahrscheinlich, dass er seine Nachtheile mehr der Säure, als dem in ihm enthaltenen Alkohol verdankt. Dickinson's Kritik der Alkoholätiologie des Morbus

Brightii verdient gewiss grosse Beachtung; indess ist es zweifelhaft, ob der Alkohol damit zugleich ganz freigesprochen werden kann. Es ist eine ausgemachte Sache, dass der Alkohol Cirrhose der Leber erzeugt, und eine Substanz, die eine so grosse organische Schädigung des grossen harnstoffbildenden Körperorgans bewirkt, kann der Anschuldigung nicht entgehen, wenigstens indirect eine vermehrte Harnsäurebildung hervorzurufen.

Animalische Nahrung. Der übermässige Gebrauch von frischem Fleisch, wie es bei uns Brauch ist, besonders unter gewissen Klassen gutbezahlter Artisten, ist ganz besonders geeignet, diese Krankheit zu erzeugen. Es wirkt dadurch, dass es das Rohmaterial, aus dem sich die Harnsäure bildet, vermehrt und (was noch wichtiger ist) die in ihm enthaltenen zahlreichen Salze (Chloride, Sulphate und Phosphate) aufspeichert, welche die Alcalescentz des Blutes vermindern und die Lösung der Harnsäure erschweren.

Dyspesie. Johnson hat sich dahin ausgesprochen, dass diese Krankheit häufig bei Personen vorkommt, die an gewissen Formen von Dyspepsie leiden, oder im Uebermaass essen und trinken. Murchison ist davon überzeugt, dass sie in Beziehung zu einer Verdauungsstörung steht, die er „Lithämie“ nannte, und welche mit einer functionellen Schwäche der Leber verbunden ist. Mahomed veröffentlichte gewisse Fälle bei jungen Menschen, bei denen die Dyspepsie mit Albuminurie und hoher Arterienspannung verbunden war. Er vertritt die Ansicht, dass gewisse Producte mangelhafter Verdauung eine Dyskrasie erzeugen, die das Gefässsystem afficirt und die Nieren derartig reizt, dass mit der Zeit sich eine Schrumpfniere mit Herzhypertrophie entwickelt.

Es ist dies eine Ansicht, die ich ganz acceptire. Sie erklärt das Vorkommen dieser Form des Morbus Brightii bei Personen, die in keiner Weise sich Excessen hingeben, deren Verdauungsfunktionen aber unzureichend sind, sei es congenital oder in Folge einer sitzenden Lebensweise.

Herzkrankheiten. Dickinson hat auf die Beziehungen der Herzkrankheit zur Granularschrumpfniere hingewiesen, und ein Studium der Sectionsprotokolle bestätigt dieses Factum.

Wie schon oft betont wurde, nähert das Herzleiden die Säugethiere den Reptilien, indem es alle Oxydationsprocesse herabsetzt und die Bildung von Harnsäure befördert, während es die von Harnstoff vermindert.

Pathologische Anatomie. Die acute Nephritis ist an und für sich keine Krankheit, die oft tödtlich endet. Wir kennen sie am besten in der febrilen Form, wo der Tod durch die primäre Krankheit herbeigeführt wird. Nur in sehr schweren Fällen haben wir die Gelegenheit, die Nieren bei acuter lithämischer Nephritis zu sehen. Sie sind dann geschwollen, von rother oder chokoladenbrauner Farbe; die Kapseln leicht abziehbar. Auf Schnitte tropft das Blut von der Schnittfläche ab, auf welcher die Malpighi'schen Körperchen als dunkelrothe Punkte hervortreten.

Der Zustand besteht in einer intensiven Hyperämie mit acuter katarrhalischer Entzündung des Epithels der Tubuli contorti.

In den subacuten Fällen sind die Nieren noch geschwollen, die Rinde verbreitert, blass und gesprenkelt; die Kapseln ziehen sich leicht ab, mit Hinterlassung einer blassen, marmorirten Fläche.

Die Veränderungen ähneln denjenigen, die bereits bei der subacuten Nephritis febrilen Ursprungs beschrieben wurden. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen ist geschwollen, granulirt, vacuolenhaltig und fettig degenerirt; an manchen Stellen ist nur ein schmales Band übrig. Die Glomeruli sind geschwollen, ihre Kerne vermehrt. Die Blutgefässe sind voll Blut.

Noch später haben solche Nieren das Aussehen der grossen weissen Niere. Sie sind stark geschwollen, sehr blass oder rothweiss und gelb gesprenkelt, weich und zerreiblich; Kapseln leicht adhärent. Auf Schnitte erscheinen die Malpighi'schen Körperchen sehr deutlich.

Unter dem Mikroskop ist das Epithel stark fettig degenerirt; die Malpighi'schen Körperchen zeigen ausgesprochene Glomerulitis; die Blutgefässe sind erweitert und ihre Wände durch Hypertrophie und Endarteriitis obliterans verdickt; das Bindegewebe ist geschwollen, hyalin und kernreich.

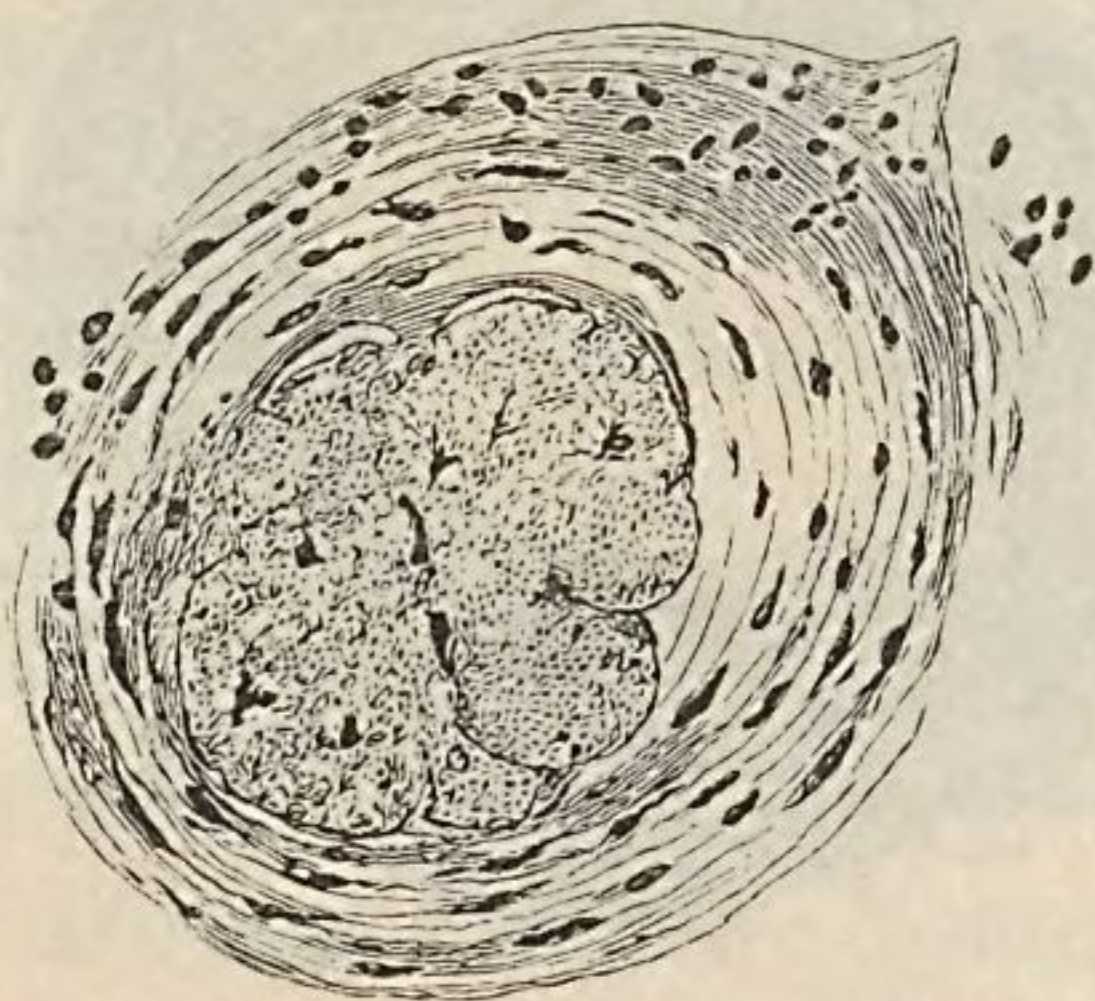
Die typischen Nieren dieser Form des Morbus Brightii sind jedoch die kleinen rothen Nieren. Sie sind klein (wiegen zusammen weniger als 240 g), hart, mit opaken, verdickten, adhären Kapseln, welche beim Abziehen die Nierensubstanz einreißen. Die Oberfläche der Nieren ist dunkelroth, granulirt, oft knotig mit wenigen kleinen Cysten von Stecknadelknopf- bis Bohnengrösse. Auf Schnitte ist das Organ derb; der Rinden- theil dunkelroth mit Gefässpunkten versehen und von den Mark- kegeln durch eine deutliche hyperämische Linie getrennt. Die Rinde ist sehr verschmälert, misst oft nur $\frac{1}{8}$ — $\frac{3}{16}$ Zoll in der Breite. Der Marktheil ist purpurroth und die Kegel erscheinen durch hyperämische Linien gestreift. Die Mündungen der durch- schnittenen Gefässe sind überall offen und starr.

Unter dem Mikroskop sind folgende Veränderungen zu sehen:

Bindegewebe. Wird ein dünner Schnitt so ausgepinselt, dass nur das Netzwerk des Bindegewebes zurückbleibt, so sieht man keilförmige Fortsätze des verdickten und kernhaltigen Bindegewebes von der Kapsel in die Rinde ziehen, die Gegend der Interlobulararterien und Malpighi'schen Körperchen einnehmend. Das interlobuläre Stroma ist gewöhnlich geschwollen und kernhaltig.

Malpighi'sche Körperchen. Die häufigste Veränderung ist eine Zunahme der Kerne des Capillarknäuels und Umwandlung desselben in eine einfache Zellenmasse. Bei einer kleineren Anzahl kann ein späteres Stadium verfolgt werden, bei dem die

Fig. 47.

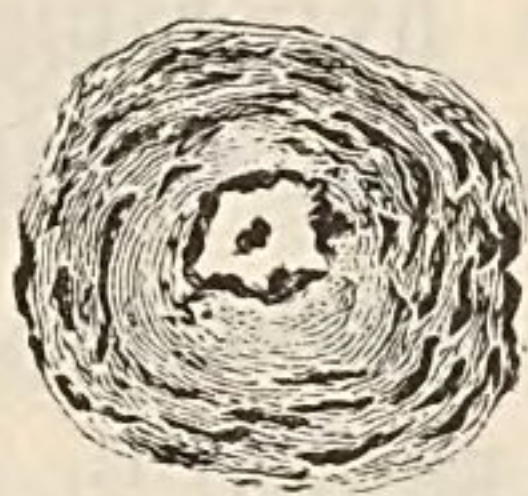


Malpighi'sches Körperchen, ausgesprochene Capsulitis zeigend, mit hyaliner Degeneration des Glomerulus.

Zellenmasse sich in ein zartes gelatinöses Gewebe mit wenigen Sternzellen umwandelt (Fig. 47). Schliesslich erleidet der Inhalt eine völlige colloide Umwandlung zu einer kleinen Cyste.

Blutgefässe. Die Capillaren sind erweitert und voll Blut; an einzelnen Stellen zeigen sie concentrische Hypertrophie (Fig. 48). Die grösseren Gefässe sind erweitert und verdickt.

Fig. 48.

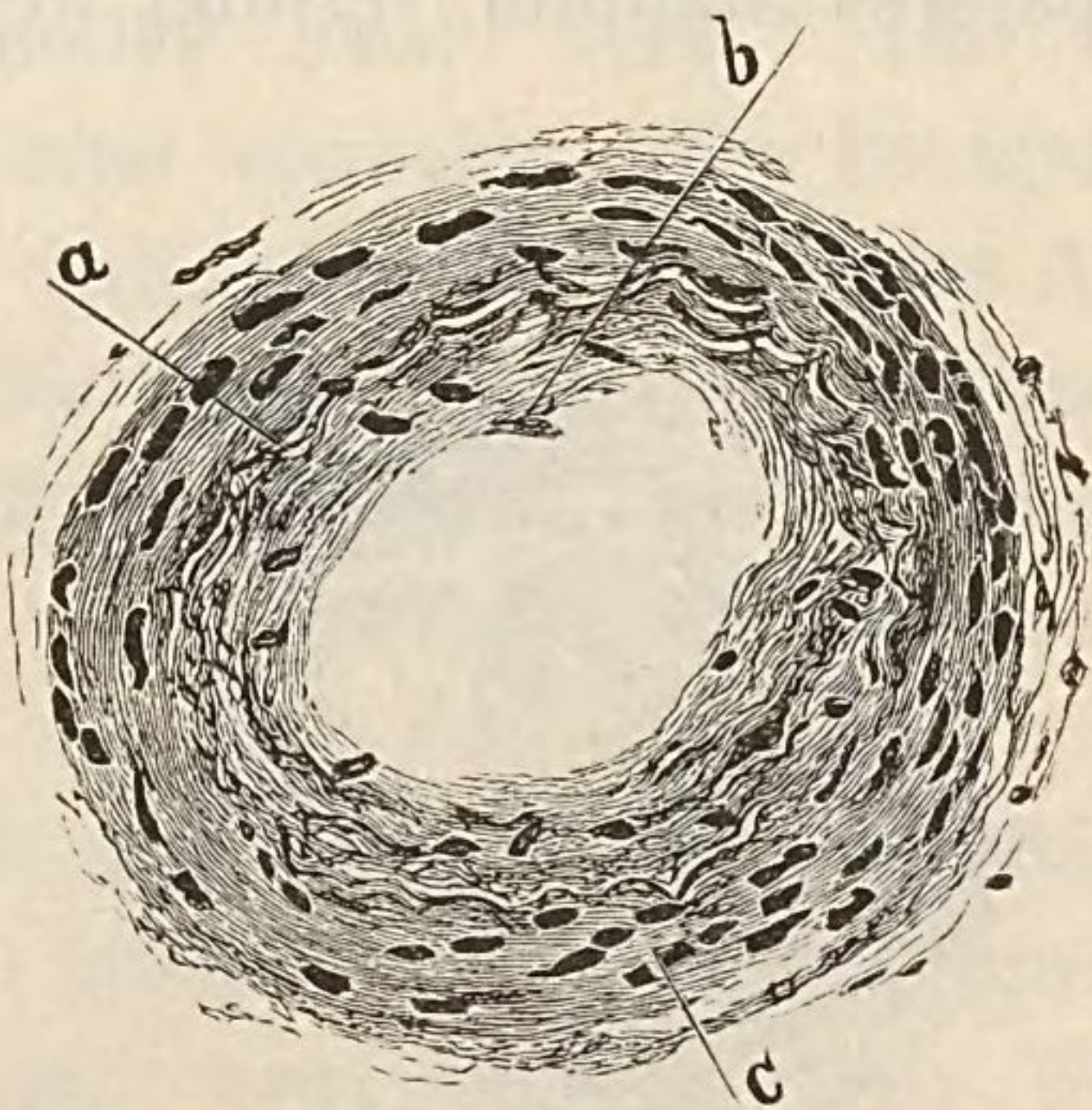


Capillargefäss, concentrische Hypertrophie seiner Wand zeigend.

Diese Verdickung betrifft gewöhnlich die Adventitia und Muscularis; auch die Intima ist oft, jedoch nicht so constant, verdickt.

In der Adventitia scheint eine reine entzündliche Wucherung zu bestehen, die von dem benachbarten Bindegewebe ausgeht, dessen directe Fortsetzung sie bildet. Die Veränderung der Muscularis ist gewöhnlich eine echte Muskelhyperplasie; in einigen Gefässen besteht jedoch nur eine Dilatation ohne Hypertrophie, wie man wohl erwartet. In der Intima ist die

Fig. 49.



Kleine Nierenarterie, Endarteriitis obliterans zeigend. a Schwellung der Lamina elastica mit Lockerung und Oedem der Fasern. b Breitenwachsthum des Bindegewebes, vom Endothel-lager ausgehend. c Schwellung der Muscularis mit grossen, deutlichen Kernen.

elastische Membran stets geschwollen, ihre Schichten gelockert und mit wenigen Kernen durchsetzt. Das Endothellager ist oft normal; zuweilen besteht jedoch eine starke Gewebswucherung an der Innenseite der Lamina elastica, augenscheinlich in Folge einer entzündlichen Verdickung des Endothellagers. Hierdurch können unregelmässige Verengerungen, ja selbst Verschluss der Gefässe (Endarteriitis obliterans) eintreten (Fig. 49).

Gewundene Harncanälchen. Sie sind an einzelnen Stellen erweitert; im Allgemeinen aber normal oder verengt. Zuweilen sind sie mit amorphen körnigen Massen erfüllt. In den am wenigsten afficirten Theilen ist das Epithel verändert: Es

Fig. 50.



Tubulus contortus, Epithel deutlich begrenzt, körniges Protoplasma und Kerne, die sich mit Carmin färben.

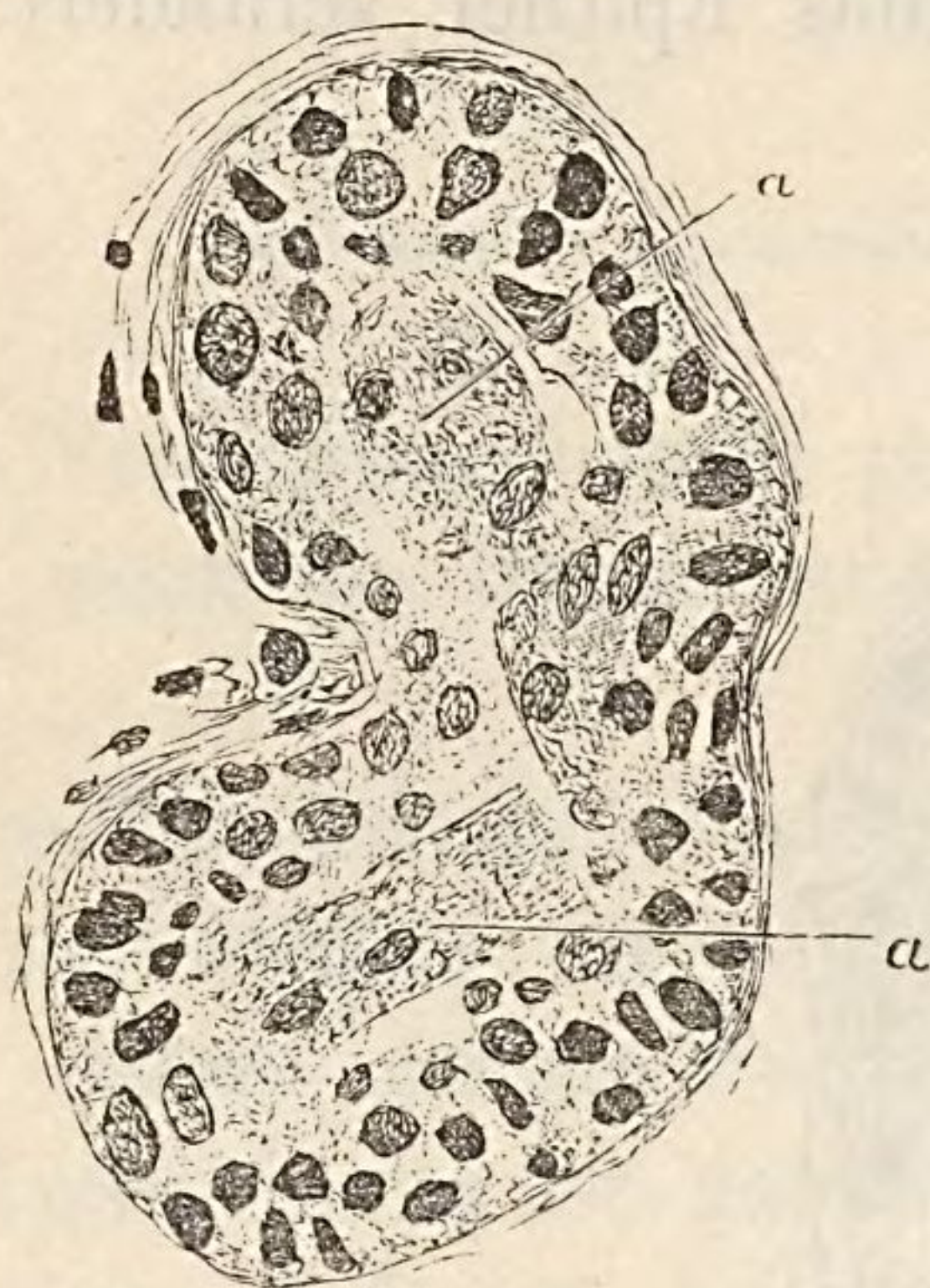
hat sein dunkelstreifiges Aussehen verloren und ist blass geworden; man kann die einzelnen Zellen sehen; die Kerne sind ganz begrenzt, nehmen jedoch in einzelnen Fällen keine farbigen Flüssigkeiten auf (Fig. 50). Zumeist jedoch sind die Canälchen mit einem sehr flachen, kernhaltigen Epithel bekleidet, anscheinend der atrophische Repräsentant des ursprünglichen Zellenlagers (Fig. 52). Das Lumen der Canälchen enthält runde Protoplasamassen, kernhaltige Zellen oder colloides Cylindermaterial (Fig. 51). Andere Canälchen entbehren der Epithelbekleidung; zuweilen bilden sie Cysten. Dieser Process kommt in ähnlicher Weise zu Stande, wie der soeben bei den Malpighi'schen Körperchen beschriebene. Es bildet sich im Canälchen durch Wucherung

des Epithels eine zellige Masse, welche eine regressive Metamorphose in gelatinöses Gewebe und schliesslich in einfache colloide Masse eingeht.

Die Grundmembran des Canälchens schwillt an, wird hyalin und geht entweder in dem neugebildeten Bindegewebe unter, oder wird zur Cystenwand.

Fig. 52.

Fig. 51.



Tubulus contortus, Wucherung des Epithels und Cylinder im Lumen desselben.



Erweiterter Tubulus contortus mit atrophischem Epithel. a, a Cylinderfragmente.

Tubuli recti. Das Epithel derselben proliferirt, ihre Lumina sind mit colloidem, mit Zellen gemischtem, Material erfüllt. Andere Canälchen sind erweitert und mit atrophischem Epithel bekleidet. In der Marksubstanz sind viele gerade Canälchen unbetheiligt, enthalten jedoch in ihrem Lumen colloide Massen (Cylinder); andere sind erweitert.

Solche Nieren werden sehr leicht in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung von acuter Nephritis befallen, so dass ihr Aussehen durch die hinzutretenden Erscheinungen der katarrhalischen Nephritis modificirt wird. Die Nieren verändern sich an Umfang, sind blasser, und das Epithel ist unter dem

Mikroskop körnig, vacuolenhaltig oder fettig degenirt, je nach der Dauer des Processes.

Symptome und Verlauf. Der Beginn dieses Leidens ist gewöhnlich ein latenter und dunkler. Seine Symptome sind in vielen Fällen so unbedeutend, dass die Patienten sie gar nicht beachten, bis eine etwas ernste und häufig tödtliche Complication sie zwingt, ärztlichen Rath aufzusuchen. Dann entdeckt man ein schweres organisches Leiden, das zu seiner vollen Entwicklung gelangt ist, ohne dass irgendwie versucht wurde, es aufzuhalten.

Selbst nach einer Warnung dieser Art kann die Gesundheit scheinbar so ganz wiederkehren, dass alle Vorsichtsmaassregeln vernachlässigt werden, bis ein frischer Anfall sich tödtlich erweist. Ich werde einen Fall mittheilen, bei dem auf einen einzigen, rechtzeitig diagnosticirten, urämischen Anfall acht Jahre hindurch anscheinend eine gute Gesundheit folgte, bis ein plötzlicher Anfall von acutem Lungenödem den Tod herbeiführte.

Solche Patienten bieten die mannigfachsten Krankheitserscheinungen dar: sie können über Bronchitis oder Asthma, über Präcordialangst, Herzklopfen oder Epistaxis, Erbrechen oder Diarrhoe, Blutbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Affectionen des Gesichts oder Gehörs, oder Neuralgie klagen. Sie können ferner von Apoplexien, tonischen oder klonischen Krämpfen, oder Coma befallen werden. Sie können Gelenkgicht, Ischias oder Lumbago haben. Sie können an Hämaturie, oder Symptomen von Gries oder Steinen leiden. Endlich können sie hauptsächlich über Hautaffectionen, wie Pruritus, Eczem, Erythem, Purpura etc. klagen.

Glücklicherweise tritt dieses Leiden selten vor dem 40. Jahre auf. Nach dieser Zeit müssen wir stets daran denken, dass den mannigfachsten Klagen dieses Leiden zu Grunde liegen kann.

Nur durch grosse Sorgfalt können wir Irrthümern in dieser Hinsicht entgehen, und die Harnuntersuchung kann nicht dringend genug empfohlen werden.

Sehr häufig kommen die Patienten erst dann zur Beobach-

tung, wenn ein Anfall von acuter katarrhalischer Nephritis auftritt, der das ganze Krankheitsbild vorübergehend verändert.

Der Urin. Das Verhalten der Urinsecretion ist natürlich das wichtigste, unzweideutigste und bezeichnendste Symptom aller Formen des Morbus Brightii. Es gilt dies nicht weniger von der in Rede stehenden Form, obwohl Abweichungen von der Norm die Aufmerksamkeit des Patienten nicht zu erregen brauchen.

Es ist unmöglich, genau die Periode zu bestimmen, in welcher diese tückische Krankheit Veränderungen des Urins zeigt. Andererseits kann mit Bestimmtheit versichert werden, dass keine erheblichen, structurellen Veränderungen auftreten können, deren Vorhandensein in diesem Secret nicht zu entdecken wäre.

Die Menge des Urins unterliegt hier, ebenso wie bei anderen Formen des Morbus Brightii, mancherlei Veränderungen; ist jedoch hier in den ersten Stadien nicht vermindert. Im Gegentheil! Wenn diese Fälle zur Beobachtung gelangen, übersteigt sie gewöhnlich den Durchschnitt und beträgt oder überschreitet oft 3000 ccm in 24 Stunden. Diese Zunahme jedoch, wie sie sich darin zeigt, dass die Patienten gezwungen sind, Nachts aufzustehen, um Wasser zu lassen, ist nicht immer ein frühzeitiges Symptom. William S. (Fall 15, S. 206), der 6 Wochen nach seiner Aufnahme an vorgeschrittener Schrumpfniere starb, behauptete, dass er nur in der letzten Woche des Nachts gestört wurde. So existirte dieses Symptom ferner in dem Fall Cornelius H. (Fall 20, S. 217) nur seit drei Monaten, obwohl alle anderen Symptome die eines vorgeschrittenen Falles waren. Andererseits hatte Richard J. (Fall 27, S. 238) in den letzten zehn Jahren die Gewohnheit, 5 oder 6 Mal des Nachts aufzustehen, um Wasser zu lassen. Aber in allen diesen Fällen coincidirte diese Erscheinung mit den ersten Symptomen, die die Aufmerksamkeit des Patienten erregten. In einer Reihe von Fällen, die ich vor einigen Jahren zusammenstellte, war das Bedürfniss, des Nachts aufzustehen, um Wasser zu lassen, unter 100 Fällen des Ambulatoriums 70 Mal vorhanden.

Man muss sich gegenwärtig halten, dass das Bedürfniss,

zuweilen des Nachts zu diesem Zweck aufzustehen, gewöhnlich die Folge zu reichlichen Trinkens, oder der Dyspepsie, oder des übermässigen Tabakrauchens ist. Oft ist es auch ein deutliches Symptom localer Krankheiten der Blase oder der benachbarten Organe.

In den späteren Stadien sinkt die Urinmenge. Es ist dies die Folge einer Herzschwäche. Ja selbst bevor der unheilbare Collaps des Herzens eintritt, zeigt sich bei vorübergehender Herzschwäche eine Abnahme des Urins. In dem Fall George B. (Fall 25, S. 233) wird berichtet, „dass er zweimal des Nachts aufstand, um Wasser zu lassen und das Nachtgeschirr $\frac{3}{4}$ voll füllte, dass dies jedoch seit seiner Krankheit aufhörte“.

Während eines intercurrenten Anfalls von acuter katarrhalischer Nephritis ist der Urin vermindert und zeigt den gewöhnlichen Charakter der primären acuten Anfälle.

Das specifische Gewicht wechselt mit der Menge, und es giebt besondere Fälle, wo der während des Tages gelassene Urin ein sehr viel höheres Gewicht zeigt als die Totalmenge. Im Allgemeinen ist es unter 1010. Die Farbe ist gewöhnlich blassgelb und der Urin klar, eine sehr leichte Schleimwolke absetzend. Die Reaction ist fast regelmässig sauer, es sei denn, dass der Patient Alkalien nimmt.

Bartels und Grainger Stewart behaupten, dass der Harnstoff nicht vermindert zu sein braucht. Es trifft dies zu, wie z. B. im Fall William S. (Fall 15), welcher, nachdem er 20 Tage hindurch von Milch gelebt hatte, in 24 Stunden 22 g Harnstoff liess. Bei meinen Bemühungen, festzustellen, wie gross das Maximum sei, welches bei voller Diät von diesen Patienten ausgeschieden wird, habe ich keine befriedigenden Resultate erhalten. In der Regel lassen sie jedoch zu wenig Harnstoff, d. h. die tägliche Menge ist unter 20 g.

Die Ausscheidung von Harnsäure ist nach Frerichs vermindert, besonders gegen Ende der Krankheit.

Dasselbe gilt von den Phosphaten und Chloriden. Sie können jedoch gegen das Ende normal oder vermehrt sein (Lépine).

Die Menge der Sulphate wechselt sehr, ist jedoch gewöhnlich gering.

Das Sediment ist, wie bereits bemerkt, spärlich. Es enthält wenige kleine, hyaline und körnige Cylinder. Sie sind jedoch sehr regelmässig vorhanden und bei geeigneter Untersuchung zu finden.

Bei acuten Anfällen findet sich das charakteristische Sediment der acuten Nephritis.

Blut ist, abgesehen von den acuten Anfällen, gewöhnlich nicht vorhanden. Es kann jedoch Hämaturie eintreten, und zuweilen ist sie so profus, dass der Tod durch Hämorrhagie erfolgt (West).

Eiweiss ist gewöhnlich zu finden, wenn in richtiger Weise danach gesucht wird. Es kann während der Nacht fehlen, aber in dem Tag-Urin, besonders nach dem Frühstück, sich zeigen. Der Grund, warum ich bei meinen poliklinischen Patienten so oft Eiweiss fand, ist darin zu suchen, dass ich sie des Morgens sah, während an vielen Orten, besonders in London, die Polikliniken Nachmittags geöffnet sind. Ausserdem mussten die Patienten bei mir Urin lassen und ihn nicht in Flaschen mitbringen, welche gewöhnlich den in der Nacht ausgeschiedenen Urin enthalten.

Bartels hat einen Fall berichtet, der bis zu seinem Ende unter genauer Beobachtung stand und niemals Eiweiss enthielt.

Die beste Methode zur Prüfung auf Eiweiss besteht im Kochen und Ansäuern mit verdünnter Essigsäure, wie bereits ausführlich beschrieben wurde.

Die Menge des Eiweisses ist in uncomplicirten Fällen gering, steigt jedoch mit der Abnahme des Urins nach dem bereits festgestellten Gesetz, wonach die Albuminurie bei Erniedrigung des Blutdrucks ansteigt. Ein solches Ansteigen findet sich auch bei den intercurrenten Anfällen von acuter Nephritis.

Speichel. Man fand im Speichel Harnstoff (Fleischer) und Eiweiss (Semmola, Vulpian und Strauss) in gewissen Fällen.

Das Blut. Anämie ist ein ausgesprochenes Symptom bei genannter Krankheit. Leichtenstern fand den Hämoglobin-

coefficient von der Norm von 1330 auf 802 reducirt. Dickinson fand die rothen Blutkörperchen von der Norm von 5000000 auf 3921875 und Rosenstein auf 3000000 reducirt. Das Blutwasser steigt von 784 Theilen pro Mille (Christison, Owen Rees, Rayer) auf 821—853 Theile, während das Eiweiss von 73,4 pro Mille auf 68,5—59 vermindert ist (Owen Rees und Rayer). Der Harnstoff steigt von der gesunden Norm von 0,016 auf 0,084.

Das Herz. Die bei der Section gefundenen Veränderungen des Herzens sind nach ihrer Häufigkeit folgende: 1) Hypertrophie in etwa 60 pCt.; 2) Atherom der Aorta, Coronararterien oder Endocardium, im letzteren Fall zur Verdickung der Klappen, ohne deutliche Schwächung ihrer Function führend; 3) Klappenkrankungen, die sich in ungefähr gleicher Weise auf die Aortenklappen und die Mitralis erstrecken. Stenose der letzteren scheint viel häufiger vorzukommen, als eine einfache Dilatation. Vielleicht kommt dies aber auch daher, dass erstere viel leichter zu diagnosticiren ist; 4) fettige Degeneration (Granularatrophie) der Muskelfasern der Herzwand; 5) pericardiale Verwachsungen; 6) Pericarditis. Ein pericardialer Erguss, als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, ist nicht selten, jedoch nicht so häufig, wie ein pleuritisches Exsudat.

Das einzig sichere Zeichen der Herzhypertrophie ist die Verrückung des Herzstosses. Dieser befindet sich normaler Weise im 5. Intercostalraum, deutlich nach innen von einer senkrecht durch die Mamilla gezogenen Linie.

Nach meinen eigenen, an zahlreichen poliklinischen Patienten vorgenommenen, Untersuchungen bin ich ausser Stande, die strengen Beschreibungen, welche die normale Lage mehr, als eben angegeben, beschränken, gut zu heissen. Befindet sich der Herzstoss in der Mamillarlilie, oder nach links von ihr, so ist das Herz vergrössert. Dies ist noch deutlicher der Fall, wenn der Herzstoss im sechsten Intercostalraum, statt im fünften liegt. Ist die Hypertrophie sehr stark, so ist der Herzstoss oft verstärkt und über einen grossen Bezirk verbreitet.

Der erste Ton an der Herzspitze ist gewöhnlich verdoppelt, der zweite Aortenton verstärkt.

Johnson nahm an, dass die Verdoppelung des ersten Tons daher rührt, dass man die Contraction eines dilatirten und hypertrophirten Herzohrs hört. Allgemeineren Anklang fand jedoch die Erklärung von Sibson, wonach die Verdoppelung durch die asynchrone Action beider Ventrikel bedingt ist. Der linke Ventrikel hat nämlich in Folge Erhöhung des Blutdrucks im Aortensystem mehr Schwierigkeiten, seinen Inhalt zu entleeren. Dass der verstärkte zweite Aortenton einheitlich zu Stande kommt, das rührt nach ihm davon her, dass die erhöhte Spannung in der Aorta dieser gestattet, ihre Klappen synchron mit der früher gefüllten, aber weniger activ gespannten Pulmonalarterie zu schliessen.

Diese Veränderungen in den Herztönen sind zwar bei der Schrumpfniere sehr constant, doch darf man ihren diagnostischen Werth nicht überschätzen.*)

Verdoppelung des ersten Tons kann man auch bei Bronchitis und Emphysem hören, wenn die Entleerung des rechten Ventrikels Widerstand findet; ferner bei Stenose der Mitralis in den Fällen, bei denen kein Geräusch zu hören ist.

Verstärkung des zweiten Tons der Aorta findet sich gewöhnlich bei jungen Leuten, deren Herz während der Untersuchung mit mehr als gewohnter Energie arbeitet. Ebenso kann dies der Fall sein, wenn eine locale Ursache im Thorax (z. B. Tumoren, Aneurysma) den Blutdruck in der Aorta steigert.

Diese Veränderungen in den Herztönen sind deshalb schon von so grossem Werth, weil sie uns oft zu weiterer sorgfältiger Untersuchung nöthigen und unsere Aufmerksamkeit auf die Er-

*) Andere sprechen der Verdoppelung des systolischen Ventrikeltons überhaupt jede diagnostische Bedeutung ab, da dieses Phänomen auch bei ganz gesunden Personen vorkommt.

Gegen die von Sibson gegebene Erklärung desselben wird wohl mit Recht der Einwand erhoben, dass, wenn sie richtig wäre, auch der zweite (diastolische) Arterienton verdoppelt sein müsste. (vide Guttman, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 7. Auflage. S. 269.)

Ueberdies scheint dabei übersehen zu sein, dass dem erhöhten Blutdruck eine Hypertrophie des linken Ventrikels gegenübersteht, die diesen Widerstand zu überwinden geeignet sein dürfte. L.

kennung eines Nierenleidens lenken, welches sonst vielleicht unbeachtet bleiben würde.

Geräusche sind bei der Schrumpfniere nicht ungewöhnlich. Systolische Geräusche der Mitralis können durch Dilatation bedingt sein, oder durch zufälliges Zusammentreffen mit einer alten rheumatischen Endocarditis. Nach Bartels kann diese auch die Folge eines Nierenleidens sein. Aortengeräusche, sowohl das systolische als auch das diastolische, sind gewöhnlich bedingt durch chronische Endarteriitis deformans der Aorta mit Uebergang auf die Klappen, natürlich zuweilen auch rheumatischen Ursprungs.

Das Vorhandensein von Geräuschen ist ein ungünstiges Element, da das Herz einen sehr starken Versuch macht, den Nierendefect auszugleichen. Tritt nun dazu eine Insufficienz der Klappen, so wird es wahrscheinlich frühzeitig in dem Kampf erliegen.

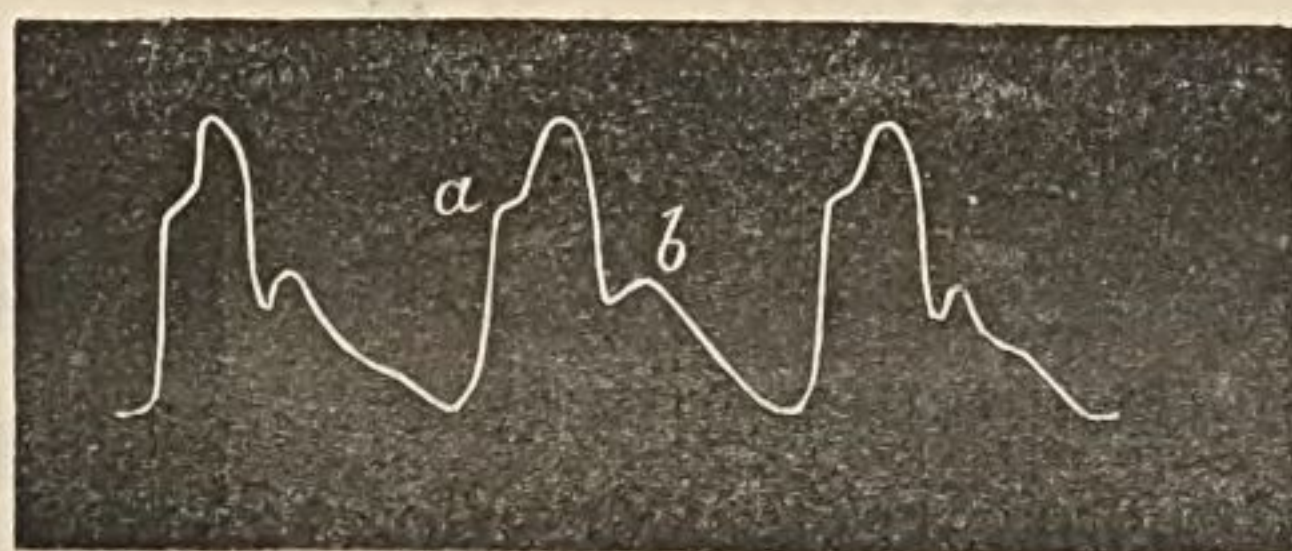
Was die Voraussage des Herzleidens betrifft, so ist das Hinzutreten einer Nierenkrankheit sehr ungünstig.

Ein Klappenfehler, der anscheinend compensirt war, erlangt eine neue Bedeutung und hat eine rapide Herzschwäche und Tod zur Folge.

Palpitation ist ein oft geklagtes Symptom und in vielen Fällen wahrscheinlich toxämischen Ursprungs.

Der Puls. Die Pulszahl ist bei der Schrumpfniere gewöhnlich hoch, 90–100, kann aber auch normal, 70–80, oder selbst subnormal sein, 60. In der Regel ist der Puls hart, nicht unterdrückbar, wechselt jedoch an Umfang; zuweilen ist er voll, gewöhnlicher klein. Die harte Radialis, die sich wie der Samenstrang anfühlt, ist typisch für die hohe Pulsspannung

Fig. 53.



Pulscurve des Falles R. J. (Fall 27). Lithämische Niere, chronische Urämie.

der Schrumpfniere. Wenn die Arterie aber auch weder hart ist, noch hervorsteht, so findet man den Puls dennoch nicht unterdrückbar; ja selbst wenn dieser Charakter verloren gegangen ist, so zeigt die sphygmographische Curve dennoch einen peripherischen Widerstand gegen die Circulation an (Fig. 53 stellt den typischen Puls einer Schrumpfniere dar).

Ophthalmoskopische Veränderungen. Wenn wir von der Nephritis gravidarum absehen, so kann mit grosser Entschiedenheit behauptet werden, dass Affectionen der Retina gerade bei dieser Form des Morbus Brightii ganz besonders angetroffen werden. Wie bereits ausführlich (7. Capitel) beschrieben wurde, bestehen sie zumeist in Blutungen, entzündlichen Exsudaten in und um die Papille und degenerativen Flecken, hauptsächlich in der Nachbarschaft der Macula lutea. Plötzlicher Verlust des Sehvermögens kann durch eine Blutung in dieselbe bedingt sein.

Fall 14. Frederick J., 63 Jahre alt, kam am 26. März 1881 in die Poliklinik mit Klagen über Leibschmerzen, Athemnoth, Husten und Herzklopfen. Er ist seit drei Monaten krank und hatte die Gewohnheit, 4 bis 5mal des Nachts aufzustehen, um Wasser zu lassen. Herzschlag unregelmässig und intermittirend. Urin eiweisshaltig. Am 9. April kam er wieder mit Verlust des Sehvermögens im linken und Schwächung desselben im rechten Auge. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Rechtes Auge: $H = \frac{1}{5}$, Papille sehr gefässreich, keine Exsudate. Linkes Auge: Papille trübe, Arterien sehr klein, fadenförmig. Verschiedene grosse diffuse Blutungen nahmen die ganze Gegend der Macula lutea ein.

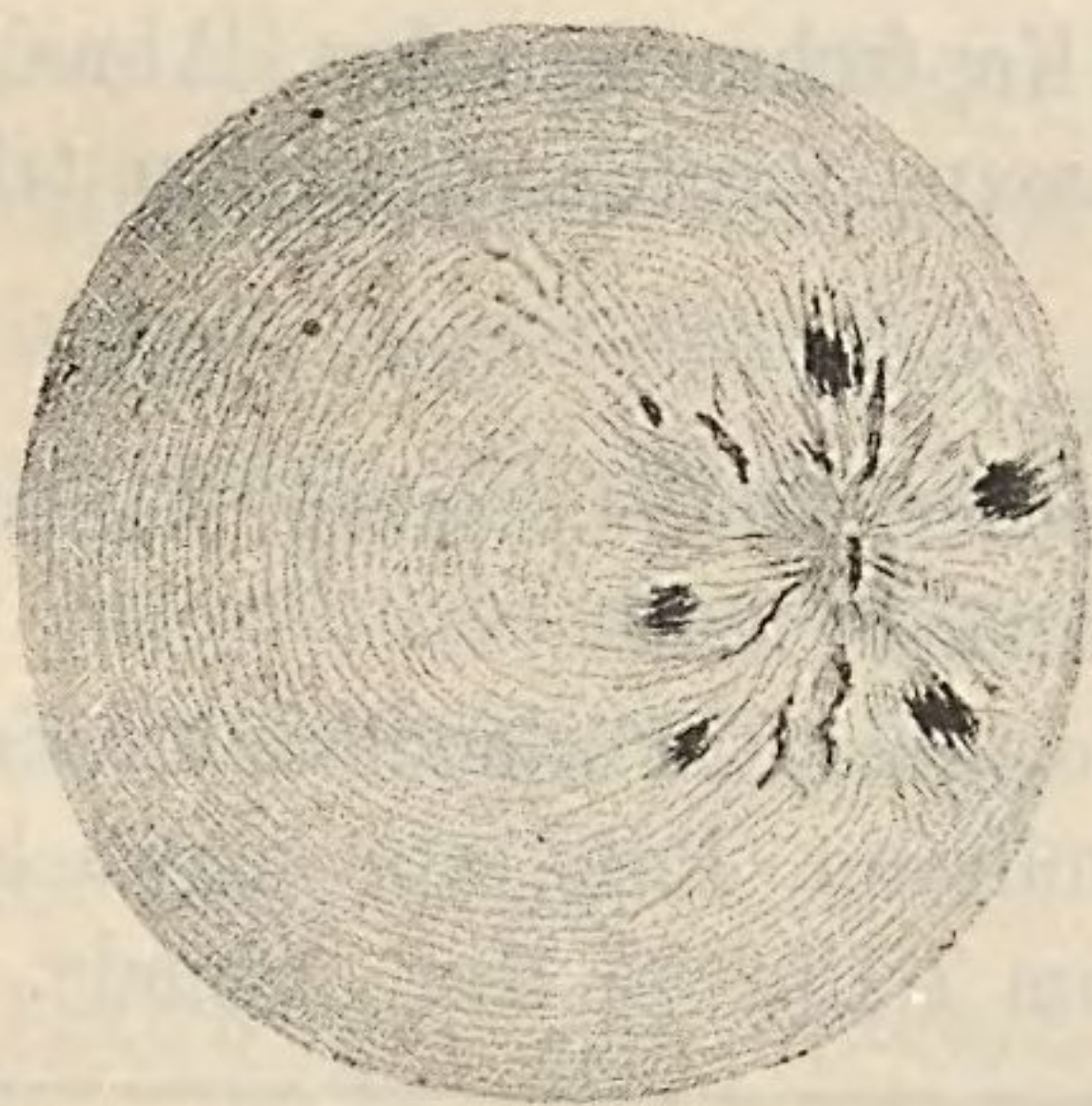
Der folgende Fall ist ein typisches Beispiel für die Retinitis albuminurica und zeigt nicht nur die verschiedenen Formen der Retinaaffection, sondern auch die Veränderungen, die hierbei Platz greifen können. Wie bereits auseinandergesetzt, sind die Retinaaffectionen nicht unheilbar. Ihre Schwere ist nur bedingt durch ihre Beziehung zu dem vorgeschrittenen, unheilbaren, organischen Nierenleiden.

Fall 15. (Berichtet von T. O. Crump, Clinical Clerk. Dieser Fall ist zum Theil S. 79 beschrieben worden.)

Chronische lithämische Nephritis; Retinitis albuminurica. Tod. Section.

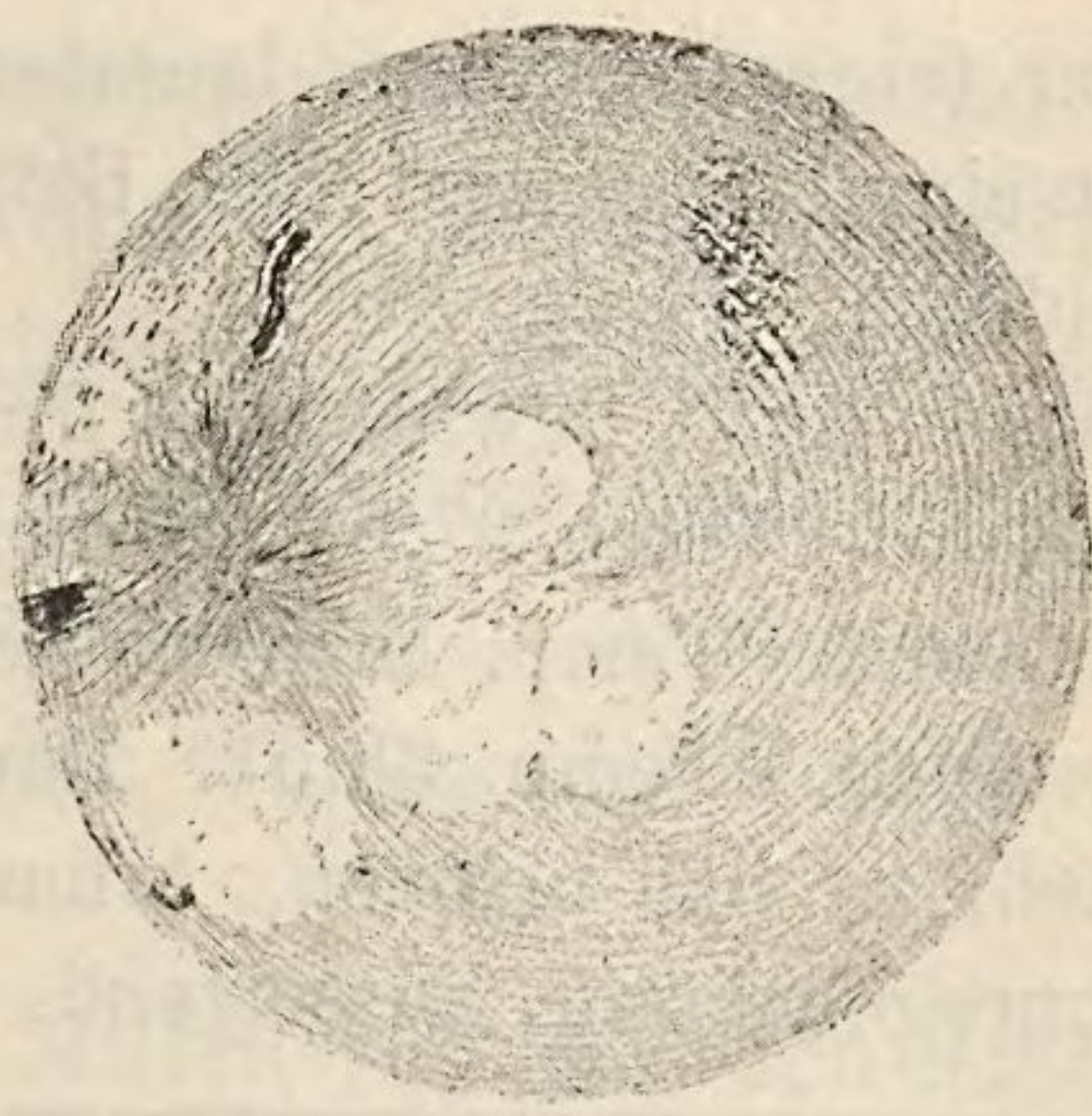
William S., 23 Jahre alt, Metallgiesser, wurde am 25. Februar 1888 mit Klagen über Kopfschmerz, Schmerzen in der Nierengegend und Abschwächung des Sehvermögens aufgenommen. An den Kopfschmerzen litt er seit 10 Jahren, war oft schwindelig gewesen, konnte bis vor einer Woche jedoch gut sehen und hatte seit den letzten 4 Tagen Erbrechen. Er hatte niemals einen Anfall, auch keinen Hydrops. Pat. war ein Feind aller alkoholischen Getränke; seine Beschäftigung hatte nichts mit Blei zu thun, auch konnte er sich nicht erinnern, krank gewesen zu sein. Sein Vater starb an Hydrops, eine Schwester an Phthisis; sonst bot die Geschichte seiner Familie nichts Bemerkenswerthes dar. In letzter Zeit bemerkte er, dass seine Augenlider Morgens geschwollen und seine Knöchel zweimal ödematös waren. In der letzten Woche musste er des Nachts aufstehen, um Urin zu lassen. Patient war gut gebaut, von gelbem, wächsernem Aussehen und hatte ein leichtes Oedem der unteren Augenlider. Temp. 37,0°. Puls 90. Resp. 20. Zunge pelzig, Verstopfung; Leber und Milz normal. Die Lungen, bis auf einige katarrhalische Geräusche, normal. Herzspitze in der Mamillarlinie und im 5. Intercostalraum; an der Spitze Verdoppelung des ersten Tons; systolisches Geräusch an der Aorta. Puls nicht unterdrückbar, regelmässig. Urin 900 ccm, spec. Gew. 1010, sauer, eiweisshaltig. Harnstoff 8,5 g; körnige, Epithel- und hyaline Cylinder,

Fig. 54.



Rechtes Auge.

Papille, geschwollen und infiltrirt;
von flammenartigen Hämorrhagien
strahlenförmig umgeben.



Linkes Auge.

Papille, stärker geschwollen und
infiltrirt; um dieselbe leicht rund-
liche Plaques entzündlichen
Exsudats.

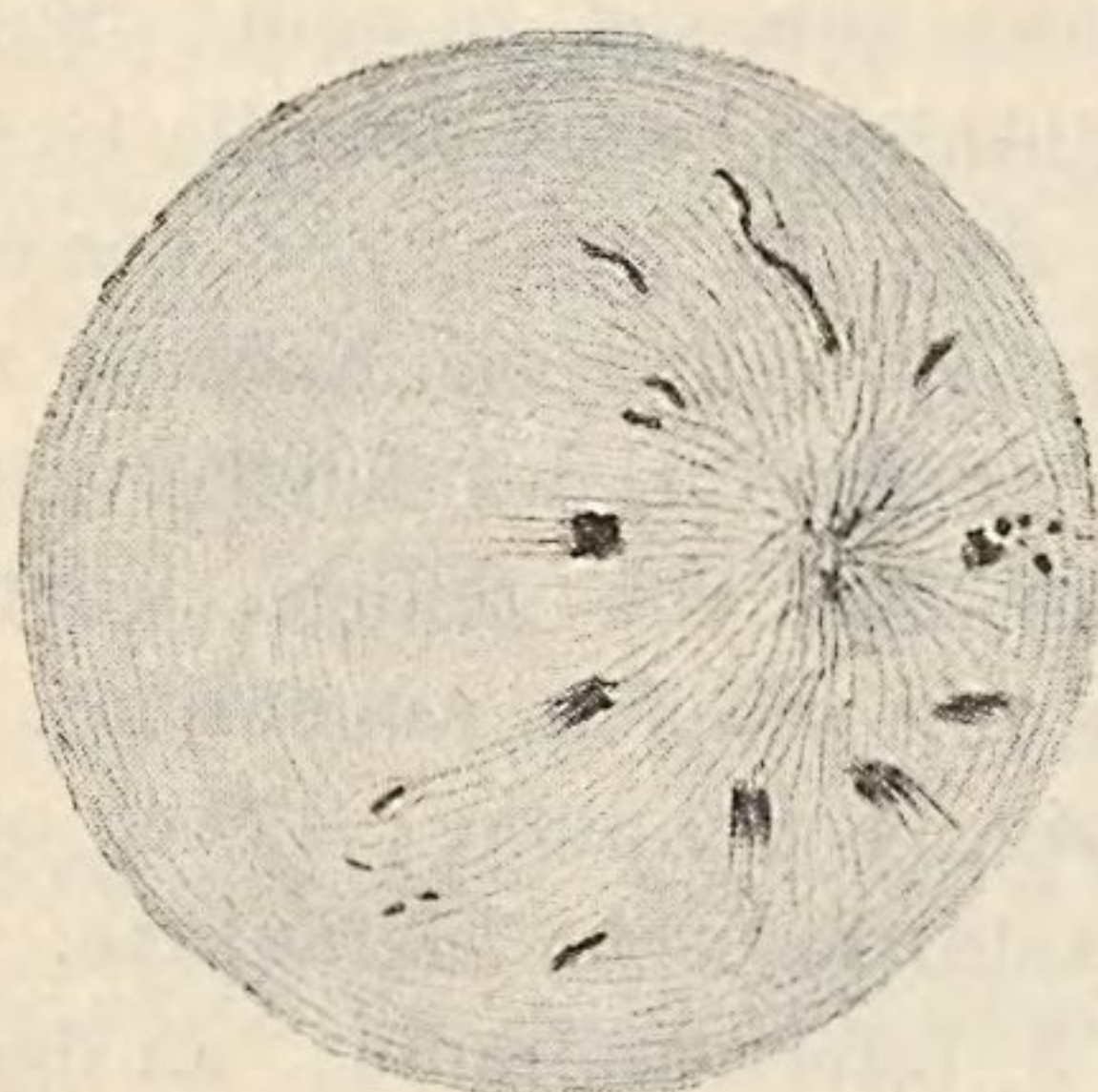
rothe und weisse Blutkörperchen nebst Nierenepithel im Niederschlag. Die ophthalmoskopische Untersuchung des rechten Auges ergab Papillitis mit zahlreichen radiären Blutungen längs des Verlaufes der Blutgefässe; am linken Auge Papillitis mit mehreren grossen, sanft geränderten weissen Flecken in deren Umgebung.

Eine Zeit lang befand er sich ganz wohl. Die Untersuchung der Augen am 26. März ergab noch bestehende Schwellung der Papille mit

Absorption der Blutungen. Am linken Auge war die Papille gut begrenzt, die früheren rundlichen Flecke geschwunden, jedoch frische ovale, radiäre, helle Flecke an der Innenseite der Macula lutea.

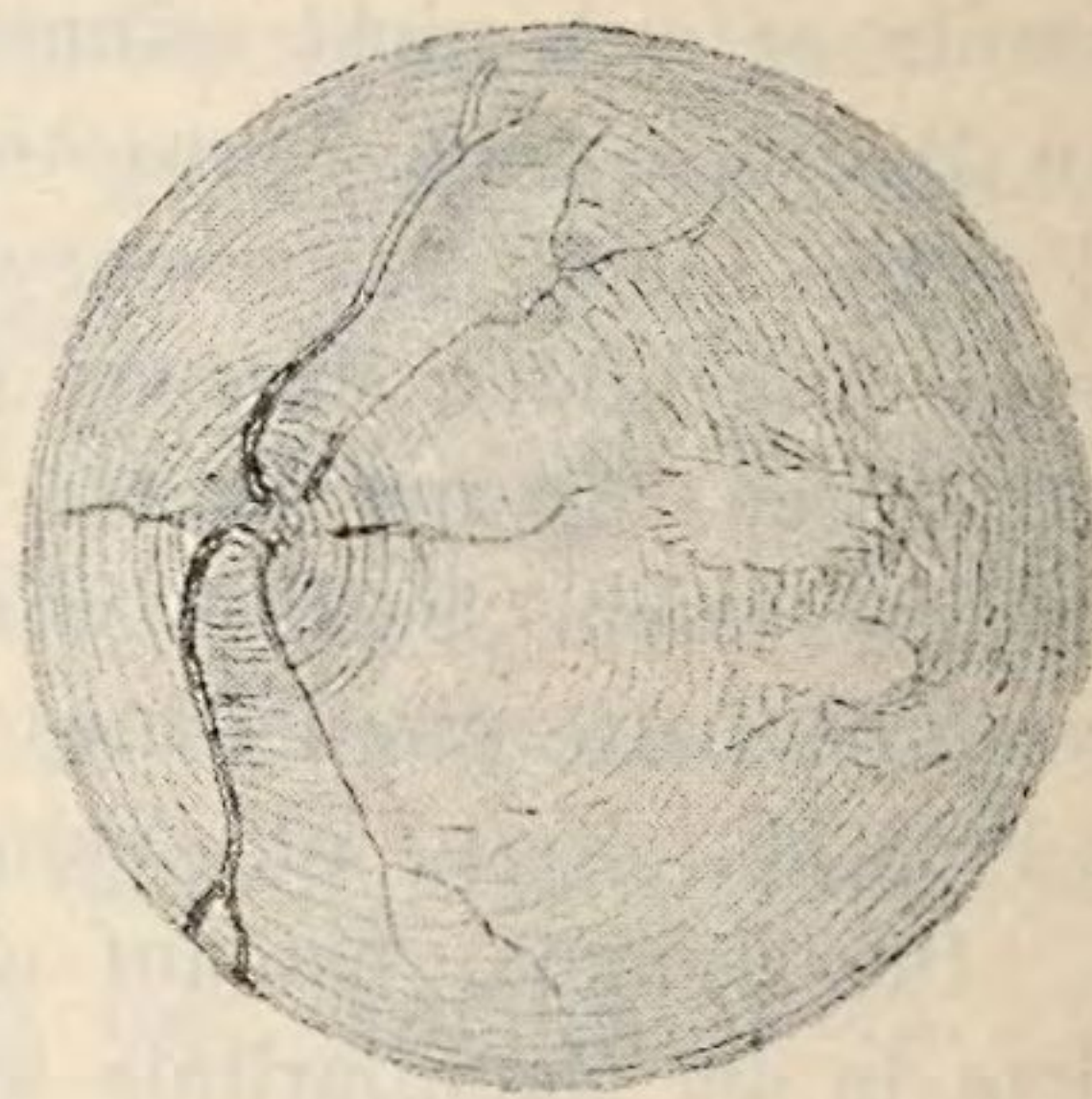
Am 2. April begann er über Kopfschmerzen zu klagen. Temp. $37,3^{\circ}$. Milchdiät.

Fig. 55.



Rehtes Auge.

Schwellung der Papille unverändert; Hämorrhagien in Absorption begriffen.



Linkes Auge.

Papille weniger geschwollen, Gefässe sichtbar; die runden Plaques verschwunden. Degeneration der Retina in Form von weissen Plaques, strahlenförmig die Macula lutea umgebend.

Am folgenden Tage dauerten die Kopfschmerzen fort, Abnahme des Bewusstseins, Urin wird in's Bett gelassen, Pupillen reagiren träge auf Lichteindruck. Temp. 37° .

Am 4. April Bewusstsein frei, Temp. 37° .

5. April. Temp. $37,8^{\circ}$. Gesicht geröthet, Zunge trocken, Kopfschmerz.

6. April. Temp. Morgens $38,1^{\circ}$, Abends $39,0^{\circ}$.

7. April. Temp. $38,5^{\circ}$. Bewusstlosigkeit. Patient kann keine Nahrung mehr zu sich nehmen, Athmung mühsam, Puls sehr schwach, Herzaction unregelmässig, aussetzend, Tod um 7 Uhr 55 Min. Abends.

Datum.	Urinmenge in ccm.	Harnstoff in g.	Eiweiss in g.	D i ä t.
26. Februar	2340	18,2	4,1	Milch.
6. März	2160	21,0	4,0	Milch.
16. „	2340	22,7	7,8	Milch.
24. „	1980	17,4	4,0	Geflügel oder Fisch.
31. „	2190	14,9	8,0	Geflügel oder Fisch.

Nach dieser Zeit wurde kein Urin mehr gesammelt.

Section am 8. April 1888. Aussehen blass, deutliche Abnahme der Ernährung; kein Oedem der Beine, Füsse oder Scrotum.

Gehirn 1410 g schwer, fleckige Blutungen über die Seitenfläche der rechten Hemisphäre; ausgedehnte Blutung mit rother Erweichung in der weissen Substanz, entsprechend den rechten Schläfenkeilbein- und Hinterhauptslappen; um den Erweichungsherd zahlreiche miliare Blutungen in die Marksubstanz. Der Pes hippocampus und die hinteren äusseren Ränder des Thalamus opticus derselben Seite sind zerstört. Im Ventrikel keine Blutung; doch hat sich das Blut durch den Hinterhauptslappen an dessen Aussenseite begeben und sich über die ganze Rinde der rechten Seite ausgebreitet. Seröser Erguss in den Ventrikel mit Betheiligung des hinteren Theils der äusseren Kapsel. Die Arterien an der Hirnbasis erschienen normal.

Herz 450 g schwer; keine Klappenaffectionen; Coronararterien intact; starke Hypertrophie des linken Ventrikels; die Wand $\frac{1}{10}$ Zoll dick; Muskel etwas blass, sonst ziemlich normal aussehend. Lungen congestionirt und ödematös, besonders die Unterlappen. Nieren allein 210 g schwer, geschrumpft, die Kapsel adhärent; die Oberfläche körnig, aber daneben etwas hyperämisch. Auf Schnitten zeigt sich eine mehr oder weniger gleichmässige Atrophie; die Rinde zeigt eine Mischung von röthlich grauer und gelblich grauer Farbe und setzt dem Messer einen wahrnehmbaren Widerstand entgegen.

Der Hydrops tritt in den acuten Formen auf und hat den gewöhnlichen Charakter des Hydrops der acuten Nephritis. In der häufiger vorkommenden chronischen Form zeigt er sich nur in den letzten Stadien, als Folge einer Herzschwäche mit dem dieser eigenthümlichen Charakter. Er beginnt in den abhängigen Partien und steigt allmählig, wie das Wasser die Pumpkraft des Herzens überwindet.

Diagnose. Zu wiederholten Malen ist auf den schleichen- den Verlauf dieses Leidens hingewiesen worden. Es tritt in so vielerlei Gestalten auf, dass der Arzt viele Fälle nur dann nicht übersehen wird, wenn er der Thatsache eingedenk bleibt, dass dieses Leiden bei Personen über 40 Jahre sehr häufig vorkommt.

Der harte Puls ist eins der zugänglichsten und ein ziemlich constantes Symptom; bei meinen Fällen in 62 pCt. Die Verstärkung des zweiten Tons der Aorta war in 80 pCt. vorhanden.

Hypertrophie des Herzens mit Verschiebung der Herzspitze nach links von der Mamillarlinie zeigte sich in 60 pCt.; nächt-

liches Aufstehen, um Urin zu lassen, wurde anamnestisch in 70 pCt. der Fälle festgestellt.

Keines dieser Symptome ist für sich allein von diagnostischem Werth; sie dienen jedoch als Wegweiser und veranlassen uns, den Urin zu untersuchen.

Albuminurie zeigte sich bei meinen Untersuchungen in 91 pCt. der Fälle, und sie wird selten fehlen, wenn man die Vorsicht gebraucht, eine Probe von dem Urin nach dem Frühstück sich zu verschaffen.

Es ist wichtig, daran zu erinnern, dass eine Probe des gesamten 24stündigen Urins — so werthvoll dies auch für die quantitative Analyse ist — nicht das zweckmässigste ist, um geringe Spuren von Albumen zu entdecken, da der grössere Theil des Urins, namentlich der des Nachts secernirte, nicht eiweisshaltig ist.

Cylinder sind sehr constant vorhanden und von grosser Bedeutung. Ich fand sie in 80 pCt. aller Untersuchungen. Ich habe jedoch niemals die Diagnose auf Schrumpfniere gestellt, bevor ich Cylinder fand, und, wenn ich intra vitam dieses Leiden diagnosticirt hatte, so habe ich sie stets zu einer oder anderen Zeit auch gefunden.

Die Affectionen der Retina sind zu selten, als dass sie einen grossen diagnostischen Werth beanspruchen dürften. Retinitis und Neuroretinitis scheinen nur in 5 pCt., kleine Flecke und Blutungen nur in 25 pCt. vorzukommen.

Abgesehen davon, dass sie unbeständig sind, haben sie auch keine absolute diagnostische Bedeutung, wenn sie vorhanden sind. Die typische Retinitis albuminurica kann auch bei Anämie vorkommen, und die diffuse Neuroretinitis fand man, ganz genau so wie beim Morbus Brightii, auch in Verbindung mit Hirntumoren. Die Flecke sind oft sehr klein und gering an Zahl, und man fand sie auch oft ohne Bright'sche Krankheit. Combinirt sich aber das ophthalmoscopische Bild mit den anderen aufgeführten Symptomen, so ist es von grossem Gewicht. Wenn man die Diagnose stellt, so sollte man sich alle Symptome vergegenwärtigen.

Ist es möglich, eine Differentialdiagnose zwischen

den beiden Formen des chronischen Morbus Brightii zu stellen? — Es ist, abgesehen von der typischen Gichtniere, zweifellos schwer, wenn nicht unmöglich, nach den anatomischen Processen die Aetiologie der Nieren des chronischen Morbus Brightii festzustellen. Aus diesem Grunde ist es wahrscheinlich, dass die klinische Diagnose nicht leicht ist.

Folgende Erwägungen können uns als Wegweiser dienen: 1. Das Alter des Patienten; die primäre chronische Form ist nach dem 40. Jahre sehr gewöhnlich. 2. Das Vorhandensein gewisser Symptome, wie Polyurie, vor dem Eintritt eines acuten Anfalls, obwohl man diesen als den Beginn des Leidens ansehen möchte. 3. Das Fehlen des Hydrops oder, wenn er da ist, nur in den abhängigen Partien. 4. Das Vorhandensein von Affectionen der Retina.

Prognose. Es kann kein Zweifel obwalten, dass wir es mit einem eigentlich unheilbaren Leiden zu thun haben, dessen Verlauf von so vielen schweren Complicationen unterbrochen werden kann, dass die Lebensdauer stets unbestimmt ist. Nichtsdestoweniger ist der normale Verlauf ein langsamer.

Bright beobachtete, dass einige Fälle viele Jahre dauerten, und, dass dies selbst unter ungünstigen äusseren Verhältnissen möglich ist, beweist folgender kurzer Bericht.

Fall 16. John P., 40 Jahre alt, Kutscher, wurde 1877 unter dem verstorbenen Dr. Russell mit Albuminurie und Hydrops in's Hospital aufgenommen. Ich untersuchte seinen Urin verschiedene Male und fand darin zahlreiche Epithel-, hyaline und granulirte Cylinder. Es war dies wahrscheinlich ein intercurrenter acuter Anfall. Patient wurde einige Zeit poliklinisch behandelt und kam mir dann aus dem Gesicht. Am 4. Juli 1881 brachte er seinen Sohn, und ich machte dabei folgende Notizen über ihn selbst. J. P. stand des Nachts einmal auf, um Urin zu lassen. Derselbe ist blass, klar, mit einem specifischen Gewicht von 1010; kein Eiweiss, keine Cylinder. Puls deutlich, aber nicht hart; der zweite Aortenton verstärkt. Die Krankheit schien wirklich geheilt zu sein, war jedoch nur latent. Am 14. Juni 1884 kam er wieder mit Diarrhoe und sah sehr schlecht aus. Sein Urin war klar, blass, mit einem specifischen Gewicht von 1010; er enthielt deutliche Spuren von Albumen, einige granulirte Cylinder und Blutkörperchen. Herzspitze nicht dislocirt; der zweite Aortenton nicht verstärkt. Am 27. Februar 1887 erzählte er, dass er zwei- oder dreimal des Nachts aufsteht, um Wasser zu lassen. Sein Urin ist blass, spec. Gew.

1010, ein leichter Nebel von Albumen. Athetose der rechten Hand und des Vorderarmes.

Im Monat Februar 1888 stellte ich Nachforschungen über den zeitigen Zustand einiger Personen an, welche ich vor einigen Jahren wegen Schrumpfniere von der Lebensversicherung ausgeschlossen hatte.

1. T. B. D., 48jähriger Mann, December 1880 untersucht: Der Urin enthielt damals eine Spur von Albumen mit hyalinen und Epithelcylindern. Befindet sich jetzt nach seinem Bericht ganz wohl.

2. R. T., 41jähriger Mann, Februar 1881 untersucht: Urin enthielt eine Spur von Eiweiss, hyaline und granulirte Cylinder. — Ist noch am Leben und wohl.

3. J. H., 58jähriger Mann, September 1881 untersucht: Urin enthielt eine leichte Spur von Albumen und wenige hyaline Cylinder. — War nicht aufzufinden.

4. C. R. G., 60jähriger Mann, November 1882 untersucht: Urin enthielt eine leichte Spur von Albumen, aber keine Cylinder. — Starb plötzlich im Herbst 1886.

Die Zahl ist nur klein, aber es ist bemerkenswerth, dass nur ein Todesfall vorkam, und zwar bei einem Mann, der wenigstens 65 Jahre alt war, als er starb.

Das ungünstigste Symptom ist Herzschwäche, sich äussernd in Hydrops der Unterextremitäten und Verminderung des Urins. Das Vorhandensein eines Klappenfehlers oder irgendwelcher Herzcomplication ist gleichfalls sehr ernst, weil jeder Fall davon abhängig ist, wie weit das Herz befähigt ist, den Nierendefect auszugleichen.

Eine Affection der Retina ist sehr ungünstig, weil sie, wenn überhaupt, so nur selten anders als bei vorgeschrittenen Fällen vorkommt.

Jedes der Symptome von Urämie ist von schlimmer Bedeutung; doch kann nach vielen derselben das Leben noch fortbestehen.

Dyspnoë ist eins der tödtlichsten aller urämischen Symptome.

Acutes Lungenödem ist stets tödtlich.

Die Schwere acuter intercurrenter Anfälle hängt von dem Grad des Hydrops ab, wie bei der gewöhnlichen acuten Nephritis. Herzcomplicationen sind natürlich sehr ungünstig.

Alle acuten entzündlichen Complicationen sind sehr ernst, besonders die Pneumonie, Pericarditis und Phlegmone, welche wahrscheinlich stets tödtlich sind.

Jeder ernste Unfall, wie eine Fractur, oder ein Process, welcher ein chirurgisches Eingreifen erforderlich macht, endet gewöhnlich tödtlich.

Chirurgische Statistiken, besonders die Herniotomien bei älteren Leuten, werden durch diese Krankheit sehr benachtheiligt.

Zur Erläuterung mögen folgende Fälle dienen.

Fall 17. Subacute lithämische Nephritis in einem Fall von Herzleiden. Tod. Autopsie.

F. J., männlicher, 41jähriger Arbeiter, wurde am 8. April 1886 wegen Kurzatmigkeit aufgenommen.

Patient hatte sich bis Weihnachten ganz wohl befunden, gab aber dann wegen Kurzatmigkeit und Husten seine Arbeit auf. Er führt sein Leiden auf verschiedentliche Erkältungen zurück. Sein Urin war stets normal gewesen, es hatte auch kein Hydrops bestanden. Er musste sehr schwer arbeiten und sich jedem Wetter aussetzen.

Im Alter von 16 oder 17 Jahren hatte er einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden, entsinnt sich aber nicht, anderweitig krank gewesen zu sein.

Der Vater starb plötzlich an Apoplexie, die Mutter an Epistaxis, ein Bruder an einem Gewächs im Mund (Epitheliom?).

Bei der Aufnahme waren seine Beine geschwollen; das gab sich jedoch bald, als Patient zu Bett geschickt wurde. Die Zunge blass, feucht, leicht pelzig; Appetit schlecht, Stuhl regelmässig. Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe, der Leberrand ist 7 cm unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Milz normal. Herzspitze im 6. Intercostalraum. Ein lautes Doppelgeräusch ist am besten in der Aortengegend zu hören, von wo es in die Halsgefäße fortgeleitet wird. Puls zusammensinkend, 108. Die Lungen geben gute Resonanz, die Athemgeräusche sind rauh, von zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen begleitet.

Urin 1080 ccm, spec. Gew. 1027; schwache Wolke von Albumen; hyaline Cylinder; Leucocyten und Oxalsalze.

Verlauf des Falles. Patient besserte sich Anfangs, gegen Ende April jedoch wurde der Husten lästiger. Am 2. Mai hatte er einen schweren

Anfall von Athemnoth, der Puls wurde sehr schwach, und Nachts um 1 Uhr 50 Min. trat der Tod ein.

Section am 4. Mai. Gut gebautes, muskulöses Individuum; Oedem der Füße und Knöchel, leichtes allgemeines Oedem des subcutanen Gewebes.

Lungen sehr ödematös; etwa 240 ccm. Serum in jeder Pleurahöhle.

Herz 630 g schwer; der rechte Ventrikel dilatirt und voll von Gerinnseln; Pulmonal- und Tricuspidalklappen normal. Der linke Ventrikel hypertrophisch, die Wände verdickt, Höhle erweitert, eine kleine Menge dunklen, flüssigen Blutes enthaltend. Vorderer Zipfel der Aortenklappe verdickt und retrahirt; die Basis der Aorta unregelmässig erweitert und Sitz einer ausgedehnten Endarteriitis deformans. Mitralis normal; die Muskelwand des Herzens blass und marmorirt; ein Flecken von Pericarditis an der Herzspitze mit adhärenter, organisirter Lymphe.

Leber 1680 g schwer, ein gutes Exemplar einer cyanotischen Induration mit Atrophie; deutliche Fettdegeneration in den Portalzonen der Lobuli; Consistenz fest, mehr lederartig.

Nieren 345 g schwer, Zunahme der Rinde; dieselbe ist blass, geschwollen und an einzelnen Stellen durchscheinend, mit ziegelrothen und gelben Sprenkeln; die Kapsel leicht abziehbar, mit Hinterlassung einer blassmarmorirten Oberfläche (roth und graugelb).

Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die gewundenen Kanälchen allgemein erweitert. Bei einigen war das Epithel geschwollen, körnig, vacuolenhaltig und fettig entartet; bei anderen war es atrophirt, oder auf einen schmalen Protoplasmasaum reducirt. Die Kerne, mit Ausnahme derjenigen, welche degenerirt waren, färbten sich gut. Die Glomeruli waren hypertrophirt, die Capillarschlingen erschienen wolkig und verschwommen, mit Zunahme der Kerne. In der Regel waren sie nicht blutreich. Hier und da zeigten sich kleine sternförmige Stellen von interstitieller Veränderung. In den Pyramiden bestand starke Anschoppung der Capillaren.

Fall 18. Chronische lithämische Nephritis; chronische Endocarditis, Herzlähmung. Tod. Autopsie.

Tomas S., 40 Jahre alt, Gärtner, aufgenommen am 28. März 1886 mit Husten, Brustbeklemmung, Schwäche und Schwellung der Beine.

Vor einem Monat bemerkte er, dass seine Augenlider und Hände geschwollen waren, und seit 14 Tagen ist er bettlägerig.

Pat. konnte sich nicht entsinnen, früher ernstlich krank gewesen zu sein. Er hatte weder Hydrops noch Beschwerden beim Uriniren gehabt. Niemals zuvor hatte er an Gicht oder acutem Gelenkrheumatismus gelitten. Dagegen fanden sich oft Schmerzen in den Knien und Schultern, und seit 14 Tagen war er deshalb zu Hause geblieben. In den letzten 6 Monaten stand er Nachts auf, um Urin zu lassen.

Seine Wohnung und sonstigen Verhältnisse waren gute; doch seine

Beschäftigung setzte ihn der Kälte und Feuchtigkeit aus. Auch hatte er die Gewohnheit, täglich 2—2½ Liter „süssen Ale“ zu trinken.

Seine Familie bot nichts Bemerkenswerthes dar: Sein Vater starb im Alter von 72, seine Mutter von 76 Jahren. Sieben Geschwister sind am Leben; nur einer starb in der Kindheit.

Patient war ein gut gebauter und gut genährter Mann von rothem Aussehen. Es bestand ein Oedem der Conjunctiven, Beine und des Scrotum. Temp. 36,5°. Puls 90. Resp. 20. Zunge in der Mitte pelzig, an den Rändern roth. Geschmack schlecht, Appetit gut, viel Durst, Verstopfung. Abdomen gespannt; etwas Ascites. Leber- und Milzdämpfung normal.

Herzspitze im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mamillarlinie, kein Geräusch, keine Verstärkung des zweiten Aortentons. Puls regelmässig, nicht hart.

Respiration rauh, hinten feuchtes Rasseln. Sehvermögen gut; ophthalmoskopisches Bild normal.

Urin 840 ccm, spec. Gew. 1022, sauer; 14,0 g Harnstoff pro die; Eiweiss 4,5 g pro die; im Sediment Epithel-, Fett-, hyaline und körnige Cylinder, Blutkörperchen und -Cylinder nebst Nierenepithel.

Die Behandlung brachte keine Besserung. Patient hatte profuse Diarrhöen und befand sich am 7. April sehr schlecht. Abends klagte er über starke Schwäche; er wurde cyanotisch und starb am 8. April um 9 Uhr 20 Min. Morgens.

Autopsie am 9. April 1886. Ausgedehntes allgemeines Anasarca, Kopf und Gesicht geschwollen; Todtenstarre bereits vorüber.

Thorax. In jeder Pleurahöhle ca. ½ Liter klarer Flüssigkeit. Lungen congestionirt und ödematös. Herz 510 g schwer. Das Pericard enthielt ca. 60 ccm Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel war voll von Gerinnseln; Tricuspidal- und Pulmonalklappen gesund. Die Mitralszipfel verdickt, verkürzt und gelblich, mit kleinen fest aufsitzenden Vegetationen an der Herzohrfläche. Die Aortenklappe insufficient; die Segmente verwachsen, verdickt, steif und stellenweise verkalkt. Unter dem Mikroskop zeigten die Herzmuskelfasern leichte „braune Atrophie“, aber keine Fettdegeneration.

Abdomen. Leber 2370 g schwer, fettig entartet. Milz 180 g schwer, weich, blass.

Nieren wogen zusammen 510 g, stark geschwollen; roth, weiss und gelb (rogenartig) gesprenkelt. Auf Schnitten zeigt die Rinde dieselbe Farbe; die Malpighi'schen Körperchen sind sehr deutlich; einzelne geben mit Jod die Amyloidreaction. Die Consistenz der Nieren ist weich und brüchig.

Mikroskopisch zeigen sich folgende Veränderungen: Malpighi'sche Körperchen: Kapseln verbreitert und kernhaltig (Pericapsulitis), das sie bekleidende Epithel gewuchert (Endocapsulitis); die Glomeruli mit Kernen bedeckt, eins ist eine vollständige hyaline Umwandlung ein-

gegangen. Blutgefässe erweitert; daneben bestand Hypertrophie der Muskelwand mit Wucherung des Epithels der Intima (Endarteriitis obliterans). Bindegewebe: Dasselbe war im Allgemeinen verbreitert und mit runden hellfarbigen Zellen erfüllt. Eine grosse Ausnahme machte die Nierenkapsel, welche nicht verdickt war. Epithel: Sämmtliche Canälchen waren mit fettig degenerirtem Epithel bekleidet; selbst in der Marksubstanz war es schwierig, eins zu finden, das intact war. Eine Wucherung des Epithels bestand nicht, obwohl einige Canälchen mit Detritus erfüllt waren, in welchem einige kleine runde, kernartige Körper zu sehen waren.

Fall 19. Acuter Anfall im Verlauf einer chronischen lithämischen Nephritis. Heilung.

Michael H., 30 Jahre alt, Eisenarbeiter, wurde am 4. April 1888 mit Kopfschmerz, Brustbeklemmung und Schwellung des Gesichts und der Beine aufgenommen. Als Kind überstand er Scharlach und erfreute sich bis vor $1\frac{1}{2}$ Jahren einer guten Gesundheit. Seitdem litt er an heftigen Kopfschmerzen und Bronchitis. Weihnachten erkältete er sich, und seine Beine schwellen an; es ging dies jedoch vorüber. Vor drei Wochen bemerkte er, dass sein Urin rothbraun war. Er gab zu, ein starker Trinker gewesen zu sein, und seine Beschäftigung setzte ihn starkem Temperaturwechsel aus. Seine Mutter starb an Asthma. Er war ein ziemlich gut genährter Mann mit geröthetem Gesicht. Bei der Untersuchung war das Oedem der Beine durch die Bettruhe geschwunden. Temp. $36,8^{\circ}$, Puls 72, Resp. 83. Zunge rein, Appetit gut, Stuhl regelmässig. Leberdämpfung vertical $10\frac{1}{2}$ cm in der Mamillarlinie. Etwas Dämpfung in den Weichen, welche mit dem Wechsel der Lage sich veränderte.

Herzspitze im 6. Intercostalraum, 4,5 cm nach links von der Mamillarlinie. An der Spitze Verdoppelung des ersten Tons; Verstärkung des zweiten Tons der Aorta. Puls hart, nicht unterdrückbar. Lungen normal.

Urin 1680 ccm, spec. Gew. 1017, sauer, schmutzigstrohfarben. Harnstoff 23,0 g, Eiweiss 25,0 g. Das weisse Sediment enthielt einige Epithel- und zahlreiche hyaline und körnige Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen und Nierenepithel.

Bettruhe und Diaphorese brachten schnelle Besserung.

14. April. Keine Spur von Ascites. Urin 1800 ccm, spec. Gew. 1022.

18. April. Urin 1860 ccm, spec. Gew. 1010, sehr wenig Blut, Eiweiss 35,0 g; körnige und hyaline Cylinder mit Blutkörperchen und Nierenepithel. Besserung schreitet vor.

1. Mai. Urin 1800 ccm, spec. Gew. 1006, Strohfarbe, Eiweiss 26 g.

3. Mai. Patient darf aufstehen. Urin 1860 ccm, spec. Gew. 1020, Eiweiss 21,8 g.

8. Mai. Urin 1800 ccm, spec. Gew. 1015, Strohfarbe. Harnstoff 29,0 g, Eiweiss 20,0 g. Eine Spur von Blut, durch Guajac und Ozonäther

nachgewiesen; einige hyaline und körnige Cylinder, Blutkörperchen und Nierenepithel in dem mässigen weissen Niederschlag.

10. Mai. Patient wird in die Poliklinik entlassen.

Seit dem 11. April war er auf Milch- und Geflügeldiät gesetzt worden.

Fall 20 (berichtet von F. H. Noott, Clinical Clerk).

Chronische lithämische Nephritis; Retinitis albuminurica; urämische Dyspnoe.

Cornelius H., 58 Jahre alt, aufgenommen am 12. Juni 1888 mit heftigem Stirnschmerz, der sich beim Liegen verschlimmerte, Husten und Dyspnoe. Es bestand häufiger Harndrang, besonders des Nachts; theilweiser Verlust des Sehvermögens und Schwellung der Füsse gegen Abend.

Patient ist seit 6 Wochen krank und hatte sich seit einer Woche verschlimmert. Er wurde mir aus der Augenklinik zugesandt, wo er über Kopfschmerz und Abnahme des Sehvermögens geklagt hatte. Ausserdem litt er an Nasenkatarrh und Schwellung der Conjunctiva. Es wurde dasselbst eine Retinitis albuminurica festgestellt, und der Patient mir überwiesen.

Sein Vater starb im Alter von 56 Jahren an Bronchitis; seine Mutter im Alter von 70 Jahren aus unbekannter Ursache. Drei Schwestern starben zwischen 30 und 40 Jahren, Krankheit unbekannt. Er hatte drei Kinder, von denen zwei in der Kindheit starben. Das dritte lebt, ist 25 Jahre alt, kräftig und gesund.

Patient hatte sein Leben lang Zündhölzchen gemacht. Er stellt in Abrede, unmässig zu sein; nur 3—4 Mal die Woche habe er des Abends $\frac{1}{4}$ Liter Bier getrunken. Seine Wohnung war gut, seine Werkstatt jedoch eng. Er konnte sich keiner Krankheit entsinnen, nur habe er vor 8 Jahren eine „Nierenschwellung“ gehabt. Näher über das Wesen dieser Nierenschwellung befragt, gab er an, dass er Blut im Urin gehabt, delirirt und 4 Wochen zu Bett zugebracht habe. Die Hämaturie war nicht wiedergekehrt. Er stellt in Abrede, jemals Gicht gehabt zu haben.

Patient sah für seine Jahre sehr alt aus. Sein Gesicht war sehr runzelig, sein Haar spärlich; die Haut des Gesichts und die Conjunctiven leicht icterisch; der Gesichtsausdruck stumpf und apathisch. Leichtes Oedem der Beine und Füsse. Temp. 36,8°.

Lippen cyanotisch, Zähne sehr defect, Zunge rein, Mund sehr trocken. Appetit gut, viel Durst, Verstopfung. Kein Ascites. Leberdämpfung vertical in der Mamillarlinie 12 cm. Herzspitze ein wenig nach aussen von der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum, Töne rein, der zweite Aortenton verstärkt. Puls voll, sehnenartig, nicht unterdrückbar, 96.

Respiration beschleunigt, 48; geringer Husten; kein Auswurf. Athmungsgeräusche und Percussion normal; beständige Athemnoth.

Ophthalmoskopischer Befund. Rechtes Auge: Ein oder

zwei kleine Hämorrhagien unterhalb der Papille, zahlreiche kleine runde Flecke atrophischer Retinitis an ihrer Aussenseite. Linkes Auge: Keine Hämorrhagien, aber eine grössere Gruppe gleicher Flecke an der Aussenseite der Papille.

Urin. Geringe Empfindlichkeit in der Nierengegend. Seit den letzten drei Monaten muss Patient 6—7 Mal des Nachts Wasser lassen. Die Menge des Urins betrug 1980 ccm, spec. Gew. 1010, blass, sauer, eine dichte Wolke von Albumen. Harnstoff 0,9 pCt. (17 g). Unter dem Mikroskop zeigen sich Leucocyten und wenige hyaline und granulirte Cylinder.

Pat. klagte über Schloflosigkeit im Krankenhaus und bestand 5 Tage nach seiner Aufnahme auf seine Entlassung.

Literaturverzeichnis.

- Charcot und Gombault, Note relative à l'étude anatomique de la Nephrite Saturnine expérimentale. Arch. de Phys. 1881. p. 124.
- Dickinson, W. H., On the Pathology and Treatment of Albuminuria. 2. Auflage. London 1877.
- Ebstein, W., La Goutte, sa nature et son traitement. Traduction du Dr. E. Chambard. Paris 1887.
- Eichhorst, H., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1884. Bd. II. S. 62.
- Fleischer, R., citirt von Rosenstein, op. cit. S. 211.
- Johnson, G., Lumleian Lectures on the Muscular Arterioles. London 1877.
- Leichtenstern, O., Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.
- Mahomed, F. A., Some of the clinical aspects of chronic Bright's disease. Guy's Hosp. Reports. 3rd Series. Vol. XXIV. p. 363.
- — Chronic Bright's disease and its essential symptoms. Lancet. 1879. I. p. 46.
- Ollivier, A., Essai sur les Albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques. Paris 1863.
- Todd, R. B., Clinical Lectures. 2. Auflage. London 1861.
- West, S., On the Occurrence of Blood in the Urine in Granular Kidney. Lancet. 1885. II. p. 104.

13. CAPITEL.

Obstructive Nephritis.

(Syn. Pyelonephritis, Nephritis puerperalis, aufsteigende Nephritis.)

Die Entzündung der Niere, welche im Verlauf mannigfacher Affectionen der Beckenorgane entsteht, hat eine sehr enge pathologische Verwandtschaft mit der allgemein als Morbus Brightii bekannten Krankheit. Ihre Beschreibung wird die allgemeine Lehre, dass die anatomischen Veränderungen in allen Fällen von Nephritis einen breiten, einheitlichen Typus bilden, noch einleuchtender machen. Daneben wird sie einen weiteren Beweis dafür liefern, dass die Nierenaffection eine wirksame Ursache für Veränderungen im Herzen und Gefässsystem abgibt.

Aetiologie. Die Ursachen für diese Form von Nephritis sind in einem gewissen Hinderniss für den Ausfluss des Nierensecretes zu suchen. In ihrer einfachen Form ist sie mit der Nephritis identisch, die durch Ligatur des Ureters erzeugt wird (Strauss und Germont). Doch complicirt sie sich leicht mit einem acuten infectiösen Process, ausgehend von einer Entzündung oder Verletzung in den Urinwegen, z. B. Cystitis, Catheterismus. Die häufigsten Ursachen sind: Prostatahypertrophie, Stricturen und Cystitis, Uterus- und Ovarialtumoren, Schwangerschaft, Beckenentzündung (Pyosalpinx), Tuberculose und Tumoren der Blase und Prolapsus uteri. Die Frequenz derselben entspricht ungefähr der hier gegebenen Reihenfolge. Ebenso, wie bei anderen Formen der chronischen Nephritis, kann Erkältung leicht acute, intercurrente Anfälle herbeiführen.

Geschlecht. Meine Zahlen ergeben eine viel stärkere Betheiligung der Männer als der Frauen, 7:1. Letztere betrafen folgende Fälle: Prolapsus uteri 1; Hysterectomie wegen Uterusfibrom 1; Entfernung der Adnexa wegen doppeltseitiger Pyosalpinx 1; Ovariectomie 1. Da jedoch alljährlich im General Hospital nur sehr selten specielle Frauenkrankheiten zur Behandlung kommen, diese Affection aber in verhältnissmässig

zahlreichen Fällen gefunden wurde, so ist die Annahme berechtigt, dass dieses Leiden bei Frauen weit häufiger vorkommt, als obige Zahlen annehmen lassen.

Alter. In Uebereinstimmung mit der Natur der Ursachen, zeigt sich diese Krankheit häufiger nach dem mittleren Lebensalter.

Pathologische Anatomie. Die Nieren sind gewöhnlich grösser als normal, selten klein; die Kapsel in der Regel verdickt und mehr oder weniger adhärent; die Oberfläche granulirt, von rother, häufiger blasser Farbe. Auf Schnitte ist das Organ oft teigig, weich und schlaff. Die Rinde ist bisweilen geschwollen, oft in der Breite verringert. Das Becken ist stets dilatirt und enthält eitrigen Urin, während seine Schleimhaut gewulstet und ödematös ist. Man sieht Flecken von opaker grauer Infiltration in die Rinde und das Mark sich hineinerstrecken, oft zeigen sich hämorrhagische Streifen und Flecke. Besteht eine Tuberculose der Blase, so können auch in der Niere sich Tuberkeln finden. Beide Nieren haben nicht immer dasselbe Aussehen. Die eine kann ziemlich normal aussehen und die andere in einem vorgeschrittenen Krankheitsstadium sich befinden; oder die eine kann vergrössert, blass und fettig degenerirt sein, während die andere kleiner, roth und granulirt ist. Eiter kann sich auch in dem Zellgewebe um die Nieren ansammeln. In frischen Fällen, besonders in Verbindung mit Schwangerschaft, können die Nieren nur hyperämisch und geschwollen erscheinen.

Mikroskopisch sieht man folgende Veränderungen:

Glomeruli. Einige erscheinen normal, andere zeigen eine Vermehrung der Kerne, andere endlich befinden sich in einem Zustande hyaliner Degeneration. In den Intracapsularraum kann Blut ergossen sein.

Blutgefässe. Die grösseren zeigen deutliche Endarteriitis obliterans mit Hypertrophie der mittleren und Aussenwand. Die Capillaren der Rinde sind erweitert und voll Blut; andere, besonders die in der Grenzzone, haben verdickte Wände.

Tubuli contorti. Gewöhnlich sind sie von normalem Umfang. Das Epithel ist theilweis normal, bei anderen hat es das Aussehen, wie bei katarrhalischer Nephritis. Einige Ca-

nälchen sind mit Leucocyten erfüllt, welche in die Grundmembran eingedrungen sind.

Tubuli recti. In der Marksicht sind viele sehr erweitert, weniger ausgedehnt in der Rinde; oft enthalten sie colloide Massen (Cylinder). Das Epithel ist durch Einwanderung von Leucocyten, welche das Lumen der Canälchen erfüllen können, stellenweise abgestossen.

Bindegewebe. Dasselbe ist geschwollen und hyalin. Hier und da sind Herde mit eingewanderten weissen Blutkörperchen so dicht erfüllt, dass der normale Bau der Niere ganz aufgehoben ist; stellenweise sind echte Abscesse sichtbar. Diese Beschreibung stützt sich auf Fälle, die mit mehr oder weniger acuter interstitieller Nephritis, bedingt durch Cystitis, complicirt waren. Da, wo nur ein einfaches Hinderniss besteht, kommt es wahrscheinlich zu keiner interstitiellen Kernwucherung (Strauss und Germont).

Angus Macdonald fand bei der eklamptischen Niere nur erweiterte Canälchen mit Veränderungen des Epithels und colloide Massen in deren Lumen. Es handelt sich hierbei zweifelsohne um das frühe Stadium eines uncomplicirten Processes. Wird er nicht unterbrochen, und besteht die Krankheitsursache fort, wie z. B. eine Prostatahypertrophie, so nimmt er seinen Ausgang in rothe Schrumpfnieren, wie dies folgende Notizen aus dem pathologischen Bericht beweisen:

Fall 21. Prostatahypertrophie; Cystitis, Pyelonephritis.

H. C., aufgenommen am 3. August, gestorben am 17., Obduction am 18. August 1886. Eine magere, abgezehrte Person.

Herz 285 g schwer; grosser, milchweisser Fleck am rechten Ventrikel. Aorta und Coronararterien atheromatös. Rechter Ventrikel erweitert; leichte chronische Endocarditis der Mitralis; Muskel dunkel, stellenweise ein wenig fibrös.

Lungen. Unterlappen congestionirt und ödematös; Oberlappen emphysematös; allgemeine Bronchitis. Die Basis der linken Lunge stark congestionirt und die Pleura leicht entzündet.

Leber 1560 g schwer; Kapsel ein wenig opak und verdickt; Parenchym blass, fettig degenerirt und stellenweise hyperämisch.

Nieren 255 g schwer. Kapseln adhärent, rothe Granularnieren. Becken erweitert, eitrigen Urin enthaltend. Linkerseits ist das Zellgewebe

um den unteren Pol der Niere mit Eiter infiltrirt; die Ureteren nahe ihrem Eintritt in die Blase erweitert.

Blase. Starke Hypertrophie der Wände; Schleimhaut stark entzündet und entfärbt, zeigt kleine geschwürige Erhebungen, auf welchen Phosphatsalze sitzen. Prostata stark vergrössert, fibrös und indurirt. Die Pars prostatica et membranacea urethrae zeigen die Zeichen chronischer Entzündung.

Symptome und Verlauf. Diese Fälle kommen gewöhnlich nur wegen der localen Beschwerden, welche das Nierenleiden verursacht, in ärztliche oder chirurgische Behandlung. Denn hierbei bleiben, ebenso wie bei der rothen Schrumpfniere dyskrasischen Ursprungs, die Symptome latent, da die locale Störung die Urinsymptome verdeckt. Die Krankheit wird gewöhnlich erst dann bemerkt, wenn eine acute Nephritis mit entsprechenden Veränderungen der klinischen Symptome hinzutritt.

Der Urin. Bei ausgesprochenen chronischen Fällen ist der Urin beträchtlich vermehrt, auf 2400—3000 ccm. Sein specifisches Gewicht ist niedrig; seine Reaction sauer, wenn keine Zersetzung eingetreten ist. Gewöhnlich ist er, weil leichte Cystitis dabei besteht, getrübt und enthält etwas Eiweiss und ein wenig Blut. Das Sediment ist schleimig-eitrig, enthält hyaline und granulirte Cylinder, Eiter- und Blutkörperchen, oft Tripelphosphate und Mikroorganismen.

Tritt eine acute Nephritis hinzu, so nimmt der Urin ab, Eiweiss und Blut zu. Das specifische Gewicht steigt, und man findet Epithel- und Blutcylinder nebst den anderen Elementen im Niederschlag. Im ersteren Fall kann der Harnstoff normal sein; im letzteren ist er sehr vermindert.

Das Herz ist im Verhältniss oft hypertrophisch. Unter 27 Fällen wog es in 12 über 300 g und bei einem, das 300 g wog, wurde eine Hypertrophie des linken Ventrikels beschrieben. Er kann also hinzugerechnet werden. Es giebt dies demnach nahezu 50 pCt. Andere Beobachter haben dies bestätigt. Bei Vergrösserung der Prostata wurde dies unter 10 Fällen 4 Mal beobachtet (Jean); in anderen 12 Fällen 5 Mal (Weil).

Féré hat das häufige Vorkommen von Hypertrophie bei weiblichen Leichen mit Prolapsus uteri beobachtet.

Wassersucht fehlt gewöhnlich, oder ist sehr mässig. Tritt

jedoch acute Nephritis oder Herzschwäche hinzu, so zeigt sie sich ebenso, wie bei lithämischer Nephritis.

Urämie. Bei Schwangerschaft zeigen sich urämische Convulsionen sehr häufig, wahrscheinlich deshalb, weil, wie bereits betont wurde, andere Factoren mitwirken, die eine Dyskrasie erzeugen. Abgesehen von diesem Zustand, ist die klassische Urämie kein gewöhnliches Vorkommniss. Die Form, die hierbei beobachtet wird, ist die typhoide mit trockener Zunge und schwachem Puls. Es ist dies eine Form, bei der die Septicämie eine wichtige Rolle spielt. Senator beschrieb einen, dem „Coma diabeticum“ ähnlichen Typus, als häufig bei Cystitis vorkommend (siehe 6. Capitel, S. 68).

Diagnose. Diese Fälle können nur dann diagnosticirt werden, wenn man ihre Aetiologie gründlich erforscht und sorgfältig die Symptome in solchen Fällen beachtet, wo die Krankheit leicht vorkommt*).

Zeichen von hoher Arterienspannung kann man in dem Charakter des Pulses, in der Verstärkung des zweiten Aortentons und der Verdoppelung des ersten Tons an der Herzspitze finden. Verschiebung der letzteren nach aussen zeigt Herzhypertrophie an. Der Urin sollte von 24 Stunden gesammelt, seine Menge gemessen, seine festen Bestandtheile, insbesondere der Harnstoff, quantitativ bestimmt und nach Cylindern gesehen werden.

Voraussage. Ist die Krankheit nur durch Druck bedingt, von keiner Cystitis begleitet, so darf man einen guten Erfolg

*) Wir erfüllen hier nur die angenehme Pflicht der Dankbarkeit, wenn wir auf die, für die Diagnose derartiger Nierenleiden, so wichtige, von James Israel besonders gepflegte und ausgebildete Palpation der Nieren hinweisen. (Siehe dessen hochinteressanten Vortrag im Verein für Heilkunde: „Ueber Palpation gesunder und kranker Nieren“. Berliner klin. Wochenschr. 1889, No. 7, S. 125 und No. 8, S. 156.)

Aus eigener, persönlicher Erfahrung können wir den Schlusssatz seines Vortrages bestätigen: „Wenn man bei jeder Anomalie, die auf den uropoëtischen Apparat hinweist, mit derselben Regelmässigkeit versuchen wird, die Nieren zu palpieren, wie man etwa gewohnt ist, bei Circulationsstörungen das Herz zu untersuchen, dann wird man sicher nicht selten die Anfangsstadien mancher Nierenkrankheiten erkennen, welche bis jetzt meistens erst im Zustande zu weit vorgeschrittener Veränderungen zur Diagnose kommen.“

L.

erwarten, falls das Hinderniss nicht zu lange besteht und zu beseitigen ist. Das ist ein solcher Zustand, wie er sich in den meisten Fällen bei Schwangerschaft vorfindet. Daher sieht man so oft dabei befriedigende Heilungen, sobald die Entbindung stattgefunden hat*). In den meisten anderen Fällen besteht die Ursache schon seit so langer Zeit, dass die Prognose sehr schlecht ist.

Beispiele.

Fall 22. Vergrösserung der Prostata, Cystitis, ascendirende Nephritis.

A. B., 35 Jahre alt, Hochofenarbeiter, aufgenommen am 23. October 1888 mit Klagen über Schwellung der Beine und des Gesichts und Schmerzen im Rücken.

Seine jetzige Krankheit besteht erst eine Woche. Er glaubte sich erkältet zu haben, da seine Beschäftigung mit grosser Hitze verbunden ist, und er dem Zug ausgesetzt war. Am nächsten Morgen war sein Urin sparsam und dunkelroth und blieb seitdem vermindert.

Vor fünf Jahren war Pat. wegen eines ähnlichen Anfalls, gleichfalls in Folge von Erkältung, im Krankenhaus. Er war damals einen Monat lang krank. Einer anderen Krankheit konnte er sich nicht entsinnen; namentlich hatte er niemals Gonorrhoe oder Gicht gehabt, niemals Beschwerden beim Uriniren. Es war ihm auch kein Instrument jemals eingeführt worden, noch weiss er sich eines Blasenleidens zu erinnern. Seine äusseren Verhältnisse waren gut: Er hatte reichliche Nahrung, trank täglich $1\frac{1}{2}$ Liter Bier, zuweilen noch mehr. Hereditär war er nicht belastet.

Zeitiger Stand. Patient ist ein gut entwickelter und gut genährter Mann von mehr blassem Aussehen. Sein Gesicht erscheint gedunsen, es besteht aber kein Oedem der Augenlider, der Beine oder des Scrotum; er hat jedoch 24 Stunden im Bett zugebracht. T. $36,5^{\circ}$, R. 24, P. 60. Zunge an der Spitze rein, hinten belegt, Zähne mangelhaft, Zahnfleisch wund, Athem faul. Appetit ziemlich gut, keine Beschwerden, kein schlechter Geschmack oder Flatulenz nach dem Essen. Stuhl vor der Aufnahme regelmässig, seitdem jedoch verstopft.

Leberdämpfung in der verticalen Richtung etwa 12 cm, gerade bis unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht vergrössert. Kein Ascites. Brust gut gebildet, Respiration vesiculär, Percussion normal. Herzspitze im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mamillarlinie; der erste Herzton an der Spitze schwach, der zweite Aortenton stark accentuirt. Puls 60, voll, nicht leicht zu unterdrücken.

*) Es ist vielleicht zweckmässig, darauf hinzuweisen, dass Nephritis häufig zu vorzeitiger Beendigung der Schwangerschaft führt; dass also besonders bei wiederholtem Abort auf die Nieren zu achten ist. L.

Kein Kopfschmerz, Schwindel oder Affection irgend eines Sinnesorgans, nur leichte Taubheit. Patient klagt, dass seine beiden Zeigefinger „tobt und weiss“ und kalt des Morgens seien. Muskelkraft ungeschwächt, dergleichen die Sensibilität.

Ophthalmoscopisch nichts nachweisbar.

Urin 720 ccm; rothbraun, trübe, schwach alkalisch; spec. Gew. 1015. Harnstoff 1,6 pCt., viel Eiweiss. Im Urin Blut und Pepton, kein Zucker. Weisses schweres Sediment, mikroskopisch aus Eiterzellen und flaschenförmigen oder sphärischen Colonien von in einer Kapsel eingeschlossenen Mikroorganismen bestehend.

Es wurde etwas Urin mit einem Catheter unter antiseptischen Cautelen entnommen und Dr. Crooke zugesandt, welcher Folgendes berichtete: „Urin sauer, strohfarben, blutig tingirt; schleimig-eitriges Sediment. Harnstoff 1,1 pCt. Eiweiss 1 pCt., kein Zucker; Blut, Eiter, keine Cylinder. Zoogloeamassen von Bakterien und Mikroorganismen, von denen mehrere Arten vorhanden sind.“

Es wurde etwas in Nährgelatine geimpft und Prof. Crookshank übersandt.

Man constatirte, dass Patient, obwohl die Blase, als der Catheter eingeführt wurde, gefüllt war, dennoch kein Bedürfniss zu uriniren hatte. Die Seitenlappen der Prostata waren mässig vergrössert.

28. October. Barling untersuchte die Blase mit dem Cystoskop und berichtete Folgendes: „Das Cystoskop ist ohne Schwierigkeiten einzuführen, nachdem die Blase ausgewaschen und etwa 180—240 ccm Flüssigkeit eingespritzt worden waren. Die Mitte war mehr getrübt, aber nicht blutig. Die Schleimhaut am Trigonum und dessen unmittelbarer Nachbarschaft war gewulstet, ödematös und flaumartig. Die Mündungen des Ureters waren seitlich nicht zu sehen. Weiter nach hinten zeigten sich dieselben Veränderungen, aber weniger deutlich. Kein Geschwür. Die gewöhnliche Verbreitung der Gefässe auf der Schleimhaut ist nicht zu erkennen.“ Der Urin verblieb in demselben Zustand.

Am 1. November wird eine tägliche Auswaschung der Blase mit Borsäure angeordnet.

6. November. Die Blase wurde nach der Verordnung täglich ausgewaschen. Der Urin ist jetzt blass grün-gelb, trübe, sauer, setzt ca. 2 cm Eiter ab und enthält eine Spur Blut. Unter dem Mikroskop zeigt sich eine Verminderung der flaschenförmigen und kugeligen eingekapselten Massen, doch sind noch viele unregelmässige Zoogloeamassen vorhanden. Klagen über Schmerzen im Epigastrium, Zunge pelzig und braun, Flatulenz. Pat. hatte Saccharin genommen.

Da die Ausspülung der Blase eine Zunahme des Eiters zu bewirken schien, so wurde damit am 10. aufgehört. Sofort sank der Eiter auf die Hälfte, wechselte jedoch sehr.

Die Beine schwellen sehr an, obwohl Patient im Bett gehalten und viel Urin entleert wurde. Durchschnittlich waren es täglich 2400 ccm.

Am 25. wird Folgendes über den Urin berichtet:

Urin 2040 ccm, sauer, strohfarben, blutig-gefärbt, spec. Gew. 1012. schleimig-eitriges Sediment. Harnstoff 0,9 pCt., Eiweiss desgleichen. Daneben Blut und Eiter, Acetonreaction; ein oder zwei flaschen- oder stunden-glasförmige Kolonien in membranöser Hülle. Diffuse Vertheilung von Bacillen und Myceliumfäden. Einige hyaline Massen, an welchen grosse Fettzellen haften, wie Theile grosser hyaliner oder colloider Cylinder (Crooke).

Patient verliess in statu quo das Krankenhaus.

Fall 23 (berichtet von F. H. Noott, Clinical Clerk).

Cystitis, Bronchitis, aufsteigende Nephritis, Septicämie.

Martha L., 42 Jahre, Hausfrau, am 26. Mai 1886 mit Schwellung der Beine, Kurzathmigkeit bei Anstrengungen und Husten aufgenommen.

Vor 10 Jahren hatte sie eine Pleuritis, sonst keine Krankheit. In der Familie liegt nichts Besonderes vor. Ihre Wohnung war gut, ihre Lebensweise mässig; sie trank täglich nur $\frac{1}{4}$ l Bier zum Abendbrot. Patientin war eine kräftig gebaute, gut genährte Frau. Ihre Haut war leicht gelb gefärbt, aber ihre Conjunctiven weiss. Leichtes Oedem der Beine. T. 37° , P. 66. Zunge pelzig, Appetit schlecht. Klagen über Durst, Flatulenz nach dem Essen und Erbrechen vor der Aufnahme. Stuhlverstopfung, Abdomen gespannt, verticale Leberdämpfung 4,5 cm in der Mamillarlinie, Ascites.

Herzspitze grade nach innen von der Mammillarlinie im 5. Inter-costalraum. Diastolisches Geräusch, am besten links von der Herzspitze zu hören. Puls voll, regelmässig. Urin 300 ccm, spec. Gew. 1017, sauer, strohgelb, getrübt. Sediment rothbraun; Harnstoff $5\frac{1}{2}$ g. Epithel-, hyaline und granulirte Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen nebst Nierenepithel.

1. Juni. Das Herzgeräusch ist geschwunden und seitdem niemals mehr zu hören. Urin 900 ccm, T. $37,5^{\circ}$, Puls 68.

3. Juni. Erbrechen, 1320 ccm Urin, T. $39,1^{\circ}$.

4. Juni. Erbrechen besteht fort. Patientin ist blass und schwitzt stark. Ihre Zunge ist trocken. Lungen normal. Mit dem Catheter wurden 840 ccm entleert, spec. Gew. 1026, sauer, Claretfarben, rothbraunes Sediment. Harnstoff 9,75 g; Eiweiss eine Viertelsäule. Blutkörperchen, Eiterzellen, Epithel-, körnige und hyaline Cylinder, Nieren- und Blasenepithel. Temperatur Abends 40° , P. 84.

5. Juni. Erbrechen und Hämaturie bestehen fort, kein Schmerz. T. $38,5^{\circ}$, Urin 1260 ccm.

6. Juni. Erbrechen fortdauernd, Sputum blutig gefärbt. Leichte Dämpfung an der rechten Lungenspitze mit wenigen Rhonchis und hörbarem

Rasseln. Patientin ist sehr abgemagert und anämisch. Urin 1020 ccm, T. 38°.

8. Juni. Blut, mit dem Hämocytometer untersucht, erschien normal. Urin 1320 ccm, T. 37,5°, P. 72, R. 48.

9. Juni. Urin 1020 ccm, T. 36,8°.

10. Juni. Nicht so gutes Befinden. Urin 1020 ccm, T. 36°.

11. Juni. Etwas Besserung. Urin 1200 ccm, T. 36°.

12. Juni. Der Urin wird mit dem Catheter entleert. Es bestehen Schmerz und Schwellung über der rechten Parotis, die das Oeffnen des Mundes erschweren; doch werden Flüssigkeiten gut geschluckt. Röthung der Haut; Zunge trocken, Verstopfung, T. 37°. Urin 1800 ccm, alkalisch, spec. Gew. 1012, leicht blutig gefärbt; weisses zähes Sediment; Harnstoff 31,6 g, eine Wolke von Albumen. Keine Cylinder, aber rothe und weisse Blutkörperchen, Blasenepithel mit Crystallen von Tripelphosphaten und harnsaurem Ammoniak.

13. Juni. Schwellung hochgradig, Haut darüber heiss und roth, Urin 1160 ccm, T. 40°.

14. Juni. Schwellung geringer; der Mund kann frei geöffnet werden, Athem faulig, Urin 1200 ccm, T. 36,6°.

15. Juni. Schwellung geschwunden; Erbrechen kehrt wieder. Urin 1140 ccm, T. 36°.

16. Juni. Erbrechen hört auf, Catheterisiren nothwendig, Schwellung geringer, Urin 1200 ccm, T. 36,6°.

17. Juni. Sehr leichte Schwellung links, kein Erbrechen, spärliches Rasseln an der linken Lungenspitze, kein Herzgeräusch. Patientin muss wieder catheterisirt werden. Urin 960 ccm, spec. Gew. 1013, alkalisch, schmutzig-grau, schleimig-eitriges Sediment. Harnstoff 16 g, Albumen $\frac{1}{12}$ Säule. Keine Cylinder, aber Eiterzellen, Blutkörperchen, Blasenepithel und Tripelphosphate, T. 36,2°.

18. Juni. Patientin sah sehr schlecht aus und klagte über Schmerzen im Leib, Erbrechen und schwere Diarrhö. Puls 160, sehr schwach. Urinverhaltung. Im Lauf des Tages hört der Schmerz auf. T. 35,5°, Urin 420 ccm.

19. Juni. Sie hat die Nacht ziemlich gut verbracht, aber die Diarrhö besteht fort. T. 35,5°; P. 132, sehr schwach. Sie erbrach, und die ausgebrochenen Massen enthielten 0,5 pCt. Harnstoff. Im Verlauf des Tages hörte die Diarrhö auf, und Patientin klagte nicht über Schmerzen.

Abends Temp. 35,5°, Urin 300 ccm. Am folgenden Morgen um 6 Uhr 25 Min. trat der Tod ein.

Obduction. Lungen, rechts: Oedem und hypostatische Schwellung des Unterlappens; diffuse Bronchitis und schleimig-eitriges Exsudat in den Bronchien. Links: pleuritische Verwachsungen der Basis mit der Brustwand; Unterlappen geschwellt und etwas collabirt. Herz 270 g schwer, Klappen frei, der linke Ventrikel hypertrophisch. Leber 1500 g

schwer, verunstaltet. Der rechte Lappen stark abgeflacht, seine Oberfläche durch die Rippen ausgehöhlt, der untere Rand bis zum Nabel reichend. Milz 150 g schwer, normal. Nieren 210 g schwer, Kapseln leicht abziehbar, Oberfläche grauroth; Stellulae Verheinii hervortretend. Beim Einschnitt zeigen sich mehrere Abscesse in der Rinde der rechten Niere; ihre Umgebung ist infiltrirt und grauröthlich gefleckt, als ob sie der Sitz einer acuten interstitiellen Nephritis wäre. Der rechte Ureter ist erweitert; auf seiner Schleimhaut halbeitriger Urin. Blase: Wände verdickt, dunkelfleckige Ecchymose der Schleimhaut, die geschwollen, injicirt und infiltrirt war. Därme collabirt; die Wand der Dünndärme intensiv injicirt; Ileo-caecalklappe stark ödematös.

Behandlung. Die *Indicatio causalis* verlangt Beseitigung des Hindernisses, worauf dann, wenn es erst kurze Zeit besteht, wie bei der Schwangerschaft, gewöhnlich Heilung erfolgt. Die Art und Weise des Eingriffs hängt von der Schwere der Symptome ab. In den meisten Fällen jedoch bedarf er einer sorgfältigen Erwägung, da er gewöhnlich sehr verhängnissvoll ist. Zur Entscheidung dieser schwierigen Frage muss man sowohl die Natur des Hindernisses, als auch die Schwere der localen Symptome, welche die Operation heben soll, in Betracht ziehen.

Hat man triftige Gründe für die Annahme, dass das Hinderniss nicht länger als ein Jahr besteht, so sind die Chancen für einen günstigen Ausgang besser.

Besteht eine ascendirende Nephritis, so ist der Gebrauch des Catheters gefährlich. Denn hierbei tritt leicht das sogen. „Catheterfieber“ auf.

Die allgemeine Behandlung dieser Fälle ist nach den, im vorigen Capitel niedergelegten, Principien zu leiten.

Literaturverzeichniss.

- Féré, C., Note sur les lésions des organes urinaires consécutives à la chute de l'utérus. *Le Progrès Med.* Vol. XII. 1884. p. 22.
 Jean, Thèse de Paris 1879. p. 59.
 Macdonald Angus, The Bearings of Chronic Disease of the Heart upon Pregnancy, Parturition and Childbed, with Papers on Puerperal Pleuropneumonia and Eclampsia London 1878.
 Strauss et Germont, Des lésions histologiques du Rein, chez le cobaye, à la suite de la ligature de l'uretère. *Arch. de Phys.* 1882. p. 386.
 Weil, Thèse de Lyon 1882.

14. CAPITEL.

Die Complicationen des chronischen Morbus Brightii.

Die Complicationen der chronischen Bright'schen Krankheit sind so zahlreich und wichtig, dass man ihnen ein besonderes Capitel widmen muss.

Eine Analyse von 100 Fällen des chronischen Morbus Brightii, den Sectionsprotocollen des General Hospital entnommen, ergiebt folgende Complicationen:

	Natur der Affection.	Zahl.
Gehirn	Congestion	2
	Meningitis	3
	Oedem	7
	Hämorrhagie	8
Lungen	Pleuritische Verwachsungen	10
	Pleuritische Ergüsse	17
	Congestion und Oedem	56
	Bronchitis	6
	Emphysem	7
	Infarcte	2
	Phthisis	7
	Pneumonie	19
	Glottisödem	1
Herz	Pericarditische Verwachsung	4
	Pericarditischer Erguss	9
	Pericarditis	1
	Fettherz	7
	Verdickung der Klappen	16
	Hypertrophie	60
	Stenose der Mitralis	9
	Insufficienz der Mitralis	1
	Insufficienz der Aorta	9
	Aneurysma der Aorta	2
Leber	Atherom der Aorta oder Coronararterien	30
	Fettinfiltration	29
	Cirrhose	13
	Amyloide Degeneration	2
	Muskatnussleber	6
	Atrophie	3
	Carcinom	2
	Hydatiden	1
	Abscess	1

	Natur der Affection.	Zahl.
Milz	{ Gallensteine	6
	{ Verdickung der Kapsel	2
	{ Infarcte	2
Peritoneum	{ Ascites	2
	{ Peritonitis	9
	{ Verdickung	1
Magen	Katarrh	2
Därme	{ Tuberculöse Geschwüre	1
	{ Dysenterie	1
Haut	{ Cellulitis	4
	{ Purpura	3
	{ Eczem	1

Urämie. Die wichtigsten Complicationen sind die unter diesem passenden Namen zusammengefasst.

Urämisches Erbrechen und Convulsionen finden sich gewöhnlich bei der acuten, febrilen Nephritis der Kinder, sind jedoch ohne ernste Bedeutung. Bei der chronischen Form sind sie stets bedenklich, doch kann selbst unter den ungünstigsten Umständen noch Heilung eintreten.

Hauteruptionen kommen bisweilen vor. Rosenstein beschrieb eine, den Masern ähnliche. Erysipel und Erythem zeigen sich häufig, Eczem selten.

Hyperästhesie der Haut, reissende und brennende Empfindungen finden sich gelegentlich.

Den eigenthümlichen, „todte Finger“ genannten Zustand hält Dieulafoy für ein urämisches Symptom; doch ist dies wahrscheinlich ein Irrthum. Denn er findet sich sicher auch bei ganz gesunden Personen*).

Ablagerungen von Harnstoffkrystallen auf die Haut

*) Die „todten Finger“ sind Zeichen einer mangelhaften Herzthätigkeit und zeigen sich gewöhnlich des Morgens; offenbar, weil während des Nachts die Circulation noch mehr verlangsamt wird. So behandelte ich eine ältere Dame mit Arteriosclerose, die häufige Anfälle von Angina pectoris hatte und während jener Zeit wiederholt klagte, dass ihre Finger immer nur an einer Hand morgens wie „todt“ wären.

wurden von glaubwürdigen Beobachtern, unter Anderen von Bartels, berichtet.

Symmetrische Gangrän sah Debove bei Urämie.

Erbrechen und Diarrhoe entstehen offenbar durch vicariirende Ausscheidungen von Urinbestandtheilen seitens der Schleimhaut des Gastrointestinalcanals, besonders des Harnstoffs, welcher sich in kohlsaures Ammoniak umsetzt. Das Erbrechen ist aber oft auch cerebralen Ursprungs. Bei Kindern kommt offenbar urämisches und wahrscheinlich auch cerebrales Erbrechen bei acuter Nephritis sehr oft vor.

Schlucken kann sehr hartnäckig sein, wie im folgenden Fall, welcher, nach G. A. Gibson's Empfehlung, mittelst einer sehr einfachen Methode, nämlich Reizung des vorderen Theiles der Nase mit einem zusammengerollten Stück Löschpapier, geheilt wurde.

Fall 24 (berichtet von Pogson, Clinical Clerk). Urämie, Schlucken, eigenthümlicher Hydrops, eigenthümliches Eiweiss.

Joseph B., 35 Jahre alt, Schieferdecker, wurde am 20. November 1886 in das General Hospital mit Klagen über Schwellung des Gesichts, Ueblichkeit und Kopfschmerzen aufgenommen. Vor etwa 5 Jahren hatte er zum ersten Male Anfälle von Uebelkeit und Kopfschmerz mit heftigen Schmerzen in der linken Lenden- und den Inguinalgegenden, die jedoch nicht in die Beine oder den Testikel, sondern offenbar längs des Colon ausstrahlten. Er wurde damals in dieses Krankenhaus aufgenommen, ebenso im Frühling dieses Jahres. Zu dieser Zeit bestand kein Oedem; seine Hauptklagen waren Kopfschmerz und Erbrechen. Nach seiner Entlassung war das Gesicht zuweilen geschwollen. Vor zwei Wochen wurde er sehr krank und schwindlig, und während eines solchen Anfalls wurde er wieder aufgenommen.

Bei seiner Aufnahme waren seine Augenlider so geschwollen, dass er kaum sehen konnte. Die Haut des Gesichts war gleichfalls geschwollen, sonst nirgends Oedem. Patient war ein gut entwickelter und ziemlich gut genährter Mensch.

Puls 96, hart, voll und regelmässig. R. 16, T. 35,0°. Zunge gross, blass, an den Rändern zackig. Kein Schmerz nach dem Essen, zeitweiliges Erbrechen. Stuhl regelmässig. Leber und Milz normal, kein Ascites.

Herzspitze im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mamillarlinie. Schwaches systolisches Geräusch mit dem ersten Ton an der Herzspitze. Der zweite Aortenton lauter, als der entsprechende Pulmonalton.

Lungen und Athmungsgeräusche normal.

Keine Schmerzen oder Beschwerden beim Uriniren.

Urin 900 ccm, sauer; spec. Gew. 1012, blass strohgelbe Farbe, sehr geringes Sediment. Harnstoff 1 pCt., Albumen eine viertel Säule, kein Blut; hyaline, granulirte und Epithelcylinder, Leucocyten und Pflaster-epithel.

22. November. Augenlider mehr geschwollen und geröthet, als ob Patient Erysipel hätte.

23. November. Erbrechen um 8 Uhr 30 Minuten Morgens. Oedem der Augenlider ganz rosaroth in Folge von Injection der Gefäße, im Ganzen aber weniger.

27. November. Abnahme des Oedems; Wiederkehr des Erbrechens.

29. November. Befinden nicht so gut; Schlucken sehr quälend.

2. December. Gesicht weniger geschwollen. Häufiges Erbrechen.

3. December. Letzte Nacht kein Schlaf. Häufiges Erbrechen.

Beseitigung des Schluckens durch Reizung der Nase mit aufgerolltem Löschpapier.

6. December. Erbrechen besteht noch fort. Um 3 Uhr Morgens urämischer Anfall; Wiederholung desselben um 3 Uhr 45 Minuten, wobei der Tod eintrat.

Sein früher im Hospital gelegentlich untersuchter Urin hatte folgende Beschaffenheit:

13. April 1886. — Urin 2100 ccm, spec. Gew. 1018, alkalisch. Beim Kochen und Zusetzen von Essigsäure entstand ein schwacher Nebel; beim Kochen und Zusetzen von Acid. nitr. trat keine Veränderung ein. Setzte man aber viel Salpetersäure hinzu und kochte dann, so entstand ein Nebel. Setzte man Acid. nitr. dem kalten Urin zu, so erhielt man einen dichten Niederschlag. Mit Esbach's-Lösung ergab die quantitative Bestimmung 0,1 pCt.

Dyspnoë kommt bei Urämie in verschiedenen Formen vor. Howard zählt folgende auf:

1. Continuirliche Dyspnoë.
2. Paroxysmale Dyspnoë.
3. Alternirung beider Typen.
4. Cheyne-Stokes'sche Athmung.

Diesen Formen können wir jedoch die von Lecorché als Larynxdyspnoë beschriebene Form hinzufügen. Sie besteht in geräuschvoller und pfeifender Respiration, wie beim Croup, und beruht, nach ihm, auf Krampf der Larynxmuskeln. Ferner den Typus, wie er in dem Fall Harriet B. beschrieben wurde, nämlich langsame und tiefe Athmung. Die charakteristischste Form ist die gewöhnlich urämisches Asthma genannte, welche,

wie Howard constatirte, continuirlich oder paroxysmenhaft sein kann. Der Patient sitzt aufrecht im Bett und ringt nach Luft, wie beim echten Asthma.

Fall 25. Chronische lithämische Nephritis; Cheyne-Stokes'sche Athmung; Heilung.

George B., 59 Jahre alt, Eisenbahndiener, wurde am 4. Juni 1886 in das General Hospital wegen Kurzathmigkeit und Schwellung der Beine aufgenommen.

Seine gegenwärtige Krankheit begann vor drei Monaten mit Schmerzen in der Seite und geringer Schwellung der Füße und Beine. In einer oder zwei Wochen ging das vorüber, kehrte jedoch wieder und hielt bis jetzt an. Früher war er stets gesund gewesen. Er hatte weder jemals Rheumatismus, noch rheumatisches Fieber oder Gicht gehabt. Seine Eltern starben im vorgerückten Alter, seine Geschwister leben alle und sind gesund.

Patient war stets ein starker Biertrinker, trank täglich 2—2½ Liter, musste jedoch wegen seines Berufs stets nüchtern sein. Gewöhnlich stand er Nachts 2—3 Mal auf, um Wasser zu lassen und machte das Gefäss $\frac{3}{4}$ voll. Seit seiner Krankheit hörte dies jedoch auf.

Patient war ein gut entwickelter, aber schlecht genährter Mann. Gesicht röthlich, die Conjunctivae getrübt; leichtes Oedem und Cyanose der Haut der Beine. Abdomen gespannt, um den Nabel 112 cm messend. P. 90, R. 22, T. 36,8°. Zunge rein, Appetit gut; keine Beschwerden nach dem Essen, kein Erbrechen. Stuhl verstopft, früher regelmässig. Leber vergrößert, verticale Dämpfung in der Mamillarlinie 27 cm. Milz nicht vergrößert, leichter Ascites. Geringer Husten, wässerig-schleimiger Auswurf. Dämpfung, Abschwächung des Pectoralfremitus und der Athmung an der Basis beiderseits; rechts mehr ausgesprochen, mit verstärkter Athmung oberhalb der Dämpfungslinie. Herzschlag diffus, bis zum 6. Intercostalraum sich erstreckend. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze, zweiter Pulmonalton verstärkt.

Keine Beschwerden oder Schmerzen beim Uriniren. Urinmenge 480 ccm, spec. Gew. 1020, tief orangefarben, leichter wolkiger Niederschlag, sauer, geringe Spur von Eiweiss, kein Zucker, kein Blut; hyaline und verfettete Epithelcylinder, Leucocyten und Oxalsalze.

5. Juni um 11 Uhr Nachts sehr ausgesprochene Cheyne-Stokes'sche Athmung. Durchschnittliche Länge der Pause 20½ Secunden, wechselnd zwischen 15 und 20 Secunden. Unter neun Beobachtungen dauerte sie sechs Mal 20 Secunden. Die active Respiration dauerte durchschnittlich 37½ Secunden. Bei sechs von neun Beobachtungen dauerte sie 35 Secunden, während welcher Zeit 23 Respirationen waren. Gegen Ende der Pause geht der Puls langsamer und schlägt voller während der Abnahme der Respiration.

10. Juni. Patient hatte eine ziemlich ruhige Nacht, aber zwei schlimme Anfälle von Dyspnoe, als er aufstand, um Urin zu lassen.

11. Juni, 10 Uhr Abends. Patient ist schlechter und schwächer; Cheyne-Stokes'sche Athmung weniger ausgesprochen.

13. Juni. Punctio abdominis; es werden 1920 ccm. entleert.

16. Juni. Wiederkehr der Cheyne-Stokes'schen Athmung: die Pause dauerte 15—20 Secunden, die active Respiration 40—45 Secunden.

20. Juni. Letzte Nacht ein Anfall von Dyspnoe.

Hiernach trat Besserung ein, und Patient wurde am 16. Juli entlassen.

Schwindel. Es ist dies ein sehr gewöhnliches Symptom und oft das erste, worüber geklagt wird. Es ist sehr beunruhigend und wird, wenn es hartnäckig ist, sehr schwer ertragen, wiewohl Patient den Schwindel anfangs gewöhnlich einem temporären „Unwohlsein“ zuschreibt. Er unterscheidet sich jedoch dadurch von dem Magenschwindel, dass er sich beim Niederlegen bessert.

Kopfschmerz. Der Kopfschmerz liegt bei der Urämie gewöhnlich im Hinterhaupt, zuweilen ist er aber frontal. Ich habe jedoch nicht, wie Bartels, einen besonderen Zusammenhang zwischen der Migräne und dem Morbus Brightii beobachtet.

Urämische Taubheit wurde von Dieulafoy beschrieben. Auch Rayer, Rosenstein, Dommergues, Gurowitsch, Lecorché, Eichhorst und Downie haben solche Fälle berichtet. Letzterer nimmt an, dass sie durch kleine Blutungen in die Schnecke entstehen; es ist jedoch viel wahrscheinlicher, dass das Gehörscentrum ebenso, wie das Sehcentrum durch das Gift gelähmt wird.

Urämische Blindheit ist eine rein cerebrale Erscheinung ohne jeden ophthalmoscopischen Befund. Der Verlust des Sehvermögens kann ein vollständiger oder unvollständiger sein. Gewöhnlich ist er transitorisch und dauert 24—36 Stunden. Doch hat Förster einen Fall beobachtet, der 17 Tage anhielt und in Genesung endete.

Hemiopie kommt auch zuweilen vor.

Transitorische Hemiplegie, ohne nachweisbare örtliche Läsion, ist nicht ganz ungewöhnlich, und sind solche Fälle von Paetsch und von von Jaekel berichtet worden.

Delirium ist eine seltene Complication. Oft gehen ihm

Kopfschmerz, Sehstörungen und Geistesverwirrtheit voraus. Das Delirium ist gewöhnlich ein stilles; doch hat Wagner einen Fall berichtet, bei dem auf jeden Krampfanfall heftige Manie mit einer Temperatur von nahezu 42° folgte.

Scholz hat eine Form von chronischem Delirium beschrieben, ausgezeichnet durch Gesichtshallucinationen, Verfolgungswahn, Krämpfe und Erbrechen ohne Kopfschmerz.

Haslund hat einen Fall von furibunden Delirien mit Hallucinationen beschrieben, der 4 Monate andauerte. Patient wurde von Hallucinationen gequält; dabei bestanden hochgradige Gefrässigkeit und Geilheit. Es trat der Tod im Collaps ein.

Lecorché und Talamon berichten einen Fall von einem Maniakalischen, bei dem das Delirium mit dem Aufhören der Polyurie ausbrach und mit der Wiederkehr derselben schwand.

Amnesie mit Verlust von Worten hat Brieger beschrieben; nach einiger Zeit trat Heilung ein.

Fall 26. Chronische lithämische Nephritis (?). Urämisches Delirium. Tod. Section.

George R., 18 Jahre alt, aufgenommen in das Generalhospital am 6. October 1886, klagte über Stirnkopfschmerz, Ueblichkeit, Appetitverlust und reichliches Uriniren des Nachts.

Er fühlt sich nicht schwach und meint auch nicht, magerer geworden zu sein. Vor 4 Monaten begann seine Krankheit mit acht Anfällen, die sich über zwei Nächte und einen Tag vertheilten. Seitdem war er frei geblieben. Er hat niemals eine Krankheit oder Unfall gehabt, nur dass er vor 8 Jahren durch ein Schaukelboot eine offene Wunde im Kopf bekam. Hydrops, Schwellung, Scharlach oder Gonorrhö hatte er niemals.

Patient war ein schlecht genährter, schlecht entwickelter junger Mensch mit blassem Gesicht. P. 100, klein, schwach und regelmässig. T. 37° , R. 24. Kein Oedem.

Brust symmetrisch gebaut, Ausdehnung gleichmässig, Percussionston normal, ebenso die Athmungsgeräusche.

Herzspitze im 5. Intercostalraum, nach innen von der Mamillarlinie. Herzaction an Stärke wechselnd, aber regelmässig, keine Erschütterung. Die Töne an der Spitze normal. An der Tricuspidalis und Pulmonalis systolisches blasendes Geräusch; der zweite Aortenton verstärkt; am Hals kein Geräusch.

Zunge schlaff, an den Rändern zackig, blass, aber rein. Stuhl regelmässig. Keine Beschwerden nach dem Essen, Appetit gering. Leber und Milz normal. Keine Schmerzen oder Beschwerden beim Uriniren; doch

muss Patient jede halbe Stunde aus dem Bette steigen, um Wasser zu lassen. Die Menge des Urins betrug 1620 ccm, spec. Gew. 1012, alkalisch, von grünlich-gelber Farbe mit weissem flockigen Niederschlag. Harnstoff 0,8 pCt.; Eiweiss $\frac{1}{2}$ Säule, kein Zucker oder Blut. Mikroskopisch findet man Gruppen von Leucocythen, Pflaster- und Nierenepithel, Tripelphosphate, körnigen Detritus und Mikroccoccenmassen.

Patient klagte über Abnahme des Sehvermögens, welche vor 12 oder 13 Wochen eingetreten war und ihm nur gestattete, grosse Anfangsbuchstaben zu lesen. Opthalmoscopisch erscheint eine ausgedehnte Neuroretinitis in beiden Augen mit grossen, weissen glänzenden Flocken von atrophischer Retinitis. Beide Augen waren gleich schlecht.

6. October. Klagen über fixen Schmerz in der linken Seite, Verstopfung, Zunge faulig.

7. October. Erbrechen von etwa 1 l bräunlich wässriger Flüssigkeit, die frei von Blut ist. Darmthätigkeit normal, Zunge sehr braun. Klagen über heftigen Kopfschmerz jeden Abend.

9. October. Patient hatte eine schlaflose Nacht, war aber ruhig. Klagen über Kopfschmerz und Kälte. Er erbrach 5 mal während der Nacht, 450 ccm im Ganzen, 0,15 pCt. Harnstoff enthaltend.

11. October. Patient hat fast die ganze Nacht hindurch gepfiffen und gesungen. Er schlief nur $\frac{1}{2}$ Stunde, riss sich beständig die Kleider ab und klagte über Kopfschmerz. Am Morgen wieder Erbrechen. Das Erbrechen ergab Peptonreaction mit Fehling'scher Lösung und verwandelte Methylviolet in Blau.

12. October. Schlaf nur von 12—12 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachts, sonst Unruhe, Lärmen und Delirien. Letztere dauerten den ganzen Tag hindurch, und gegen Abend sprang Patient aus dem Bett. Er schlief darauf nach Chloralhydrat mit Bromkali. Heute etwas Dämpfung, Reiben, abgeschwächtes Athmen und rauhes Crepitiren vorn über der rechten Brustseite. Seine Temperatur war weiter normal oder subnormal. P. 120, R. 36—48. Ohne dass neue Symptome hinzugekommen wären, trat am folgenden Tage Nachmittags 1 $\frac{1}{4}$ Uhr der Tod ein.

Obduction am 14. October. Aeussere Besichtigung: Blasses Aussehen, Lippen bläulich, Todtenstarre, Hypostase, besonders hinten.

Kopf. Keine Spur von früherer Schädelverletzung. Gehirn hyperämisch, reichliche seröse Flüssigkeit im Subarachnoidalraum und den Ventrikeln; keine grobe Läsion in irgend einem Theil der Hirnsubstanz.

Herz. Die Pericardialhöhle enthielt 120 ccm seröser Flüssigkeit. Das Herz wog 390 g und war im Ganzen hypertrophirt, besonders der linke Ventrikel. Die Musculatur desselben fest und rigide, Klappen unversehrt.

Lungen beiderseits durch alte fibröse Stränge adhärent; alte käsige und cirrhotische Phthisis der linken Spitze. In der Mitte des rechten Mittellappens befand sich ein kleines hartes Knötchen, aus käsigem Material bestehend, umgeben von einer Kapsel aus pigmentirtem Bindegewebe; ein

ähnlicher, aber grösserer Knoten sass im Oberlappen derselben Lunge. Die Bronchialdrüsen waren vergrössert, käsige und in Bindegewebe eingekapselt. Die linke Lunge enthielt mehrere kleinere, käsige Knoten derselben Art.

Leber wog 1530 g, war blass, weich und fettig degenerirt. Milz wog 150 g.

Nieren. Die rechte 165 g schwer, vergrössert, Oberfläche grau-roth gefleckt mit gelben Partien; Kapsel leicht verwachsen; Rinde verbreitert, geschwollen, grau mit gelben Sprenkeln und hyperämischen Stellen, zum Theil durchsichtig und allgemein verfettet. Die Medullarkegel hyperämisch, fast Claretfarben. Die linke 120 g schwer, kleiner, mehr granulirt; Kapsel adhärenter.

Unter die unbedeutenderen Erscheinungen der drohenden Urämie gehören gewöhnlich die Krämpfe.

Charcot hat eine Art von Tremor gesehen, der der Paralysis agitans ähnelt, und Jaccoud hat einen tonischen Krampf der Flexoren des Vorderarms und der hinteren Halsmuskeln beschrieben.

Kopfschmerz ist ein gewöhnliches Prodromalsymptom. Er kann in der Stirn oder dem Hinterhaupt sitzen, letzteres ist charakteristischer.

Zuckungen sind gleichfalls ein häufig vorkommendes frühzeitiges Symptom und sehr nahe den Convulsionen verwandt, die einzelne Muskelgruppen befallen und der Jacksonschen Epilepsie, oder Krämpfen ohne Verlust des Bewusstseins, die einseitig auftreten können (Tenneson und Chantemesse).

Krämpfe des epileptischen Typus bilden den gewöhnlichen urämischen Anfall, begleitet von totalem Verlust des Bewusstseins, Beissen der Zunge und Schaumbildung im Mund, gewöhnlich mit nachfolgendem tiefen Coma. Der Anfall kann in einem einzelnen oder einer Reihe von Paroxysmen bestehen. In der Zwischenzeit liegt der Patient bewusstlos da, mit stertorösem Athmen, oder in einer Art tiefen Schlafes, aus welchem er theilweise erweckt werden kann.

Coma kann die Folge eines convulsivischen Anfalls sein, oder allmählig oder plötzlich wie bei der Apoplexie eintreten. Roberts hat mehrere Fälle der letzteren Art beschrieben.

Die Temperatur ist während des Anfalls gewöhnlich subnormal. Roberts hat einen Fall beobachtet, in welchem sie

auf 35° fiel, während Bourneville Temperaturen von 34, 32, 31 und selbst 30° veröffentlicht hat. Nach Hutinel finden sich diese niedrigen Grade oft bei den Formen von Nephritis, die nach Krankheiten der Urinwege auftreten, z. B. Pyelonephritis. Netter beobachtete eine Temperatur von 30° in einem Fall von Anurie in Folge purulenter Nephritis mit Drehung des linken Ureters.

Mac Bride giebt folgende Zustände an, bei denen eine Temperaturerniedrigung stets vorhanden ist: 1. Bei Nierenleiden in Folge von Affectionen der Harnwege mit vollständigem Verschluss; 2. bei Urämie alter Personen; 3. bei Urämie lang bestehender Nierenkrankheiten, die mit Erbrechen, Diarrhoe und Blutungen verbunden sind; 4. bei Urämie, die zu Krebskachexie und Marasmus hinzutritt. In anderen Fällen sind Temperaturerhöhungen bis 41° und 42° beobachtet worden; doch folgt darauf stets ein rapider Abfall. Der Puls ist im Allgemeinen schnell, kann jedoch auf 60 und selbst 40 herabgehen.

Fall 27. Chronische lithämische Nephritis; urämisches Coma; Heilung.

Richard J., 40 Jahre alt, Brauer, aufgenommen in das General Hospital am 20. März 1886, klagte über Schwellung, die in den Füßen, nicht im Gesicht begann. Gleichzeitig bemerkte er, dass sein Urin schmutzig-grau wurde und an Menge abnahm. Vorher war er stets gesund gewesen, hatte weder Scharlach noch Gicht gehabt. Vor ca. zwei Jahren war er überfahren worden und hatte eine „Rückenmarkerschütterung“ erlitten, wegen er in die chirurgische Abtheilung dieses Krankenhauses aufgenommen worden war. Dass seine Nieren damals beschädigt worden wären, wurde ihm nicht gesagt.

Er hatte die Gewohnheit, in den letzten zehn Jahren 5—6 Mal das Bett zu verlassen, um zu uriniren; er trank täglich $1\frac{1}{2}$ Liter Bier, Schnaps gewöhnlich gar nicht.

Patient war ein stämmiger, gut entwickelter Mann mit allgemeinem Anasarca, jedoch ohne Flüssigkeitsansammlung in den Pleuren oder Peritoneum.

Puls 84, regelmässig, voll, R. 24, T. $36,9^{\circ}$.

Zunge rein; Gefühl von Völle nach der Nahrung; Stuhl leicht durch Purgantien; Leber normal und Milz ein wenig vergrößert.

Herzstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie; systolisches Geräusch an der Herzspitze, jedoch nicht constant; der zweite Aortenton verstärkt. — Lungen und Athemgeräusche normal.

Urin 1320 ccm, sauer, spec. Gew. 1015, schmutzig-gelb; weisses Sediment. Harnstoff 1 pCt.; Eiweiss $\frac{5}{6}$ der Säule, Blut; Peptone; fettig degenerirte, hyaline und Epithelcylinder; weisse und rothe Blutkörperchen und Nierenepithel.

Patient klagte über Abnahme des Sehvermögens. Es bestanden subconjunctivale Blutungen im rechten Auge. Ophthalmoscopisch zeigten sich zahlreiche atrophische Flecken in beiden Netzhäuten und eine frische Blutung im rechten Auge. Die Grenzen beider Papillen sind verwischt, die Arterien sehr eng, die Venen erweitert.

Trotz Purgantien und Diureticis hat der Hydrops zugenommen, die Harnstoffausscheidung ist sehr gering.

Am 26. März betrug sie 11,5 pro die. Patient begann über Schmerzen im Hinterhaupt und hinter den Augen zu klagen.

4. April. Punctionen der Beine.

5. April. Patient begann schläfrig zu werden und liess den Stuhl unter sich. Dieser apathische Zustand hielt an, Stuhl und Urin wurden ins Bett gelassen, die Zunge wurde grau, die Zähne schmutzig. Hierauf delirirte er und schien Niemand zu erkennen. Das dauerte bis zum 25. April; alsdann versank er allmählig in Coma. Seine Pupillen reagirten nicht auf Licht; doch konnte er hin und wieder erweckt werden, und hatte mehrmaliges Erbrechen. Das Coma schien sich zu vertiefen, ein Aderlassversuch war vergeblich. Man verordnete ein heisses Luftbad, in welchem er reichlich schwitzte, und am anderen Morgen besserte er sich. Die Besserung schritt langsam vorwärts, und, nachdem Patient sich einige Zeit lang im Jaffray Hospital aufgehalten hatte, wurde er, frei von Oedem und ziemlich gesund, aber ganz blind entlassen.

Blutungen aller Art kommen ganz gewöhnlich vor. Auf die profuse Hämaturie ist bereits hingewiesen worden. Es können jedoch Blutungen aus den Bronchien oder der Darmschleimhaut in die Retina, die Paukenhöhle und die Haut eintreten. Ausserdem sind sie wahrscheinlich die häufigste Ursache der cerebralen Apoplexie. Die Ursache der Blutungen ist in allen Fällen dieselbe: Degeneration der kleinen Gefässe und erhöhter Blutdruck.

Fall 28. Chronische lithämische Nephritis; Pneumonie, cerebrale Blutung. Tod. Section.

Edward C., 32 Jahre alt, Werkführer einer Bicycle-Fabrik, wurde am 9. April 1886 mit Kopfschmerz, Frost und Schmerz im Rücken aufgenommen. Derselbe war rechts schlimmer und nahm bei tiefer Inspiration zu. Patient war erst seit einem Tage krank.

Abgesehen von vagen rheumatischen Schmerzen ohne Gelenkaffection, bestand vorher keine Krankheit.

Seine Lebensweise war mässig, seine Wohnung geräumig, aber seine Beschäftigung setzte ihn häufigem Temperaturwechsel aus. Er war ein gut genährter und gut gebauter Mann, sah jedoch schlecht aus. Seine Züge waren schlaff, und er klagte über ein Gefühl von Kälte. T. 40°, R. 38, P. 120.

Husten war nicht vorhanden, auch keine abnormen physikalischen Zeichen. Kein Oedem. Zunge in der Mitte trocken.

Urin 720 ccm, spec. Gew. 1013, sauer; reichliches braunes Sediment. Albumen 1 pCt.; Epithel-, hyaline und Blutcylinder mit Blutkörperchen und Nierenepithel.

Am nächsten Tage begann er zu brechen, es stellte sich Stuhl ein, welcher schwarz war. Die Abendtemperatur war 39,5°. Am 13. delirirte er, und man vermuthete einen Typhus. Es war jedoch keine Roseola vorhanden, und der Stuhl hatte nichts Charakteristisches. Am 16. zeigte sich hinten an der rechten Lungenbasis Dämpfung und rauhes Crepitiren. Am 17. fiel die Temperatur auf die Norm und blieb fortan so. Einige Zeit ging es nun besser. Der Urin blieb weiter blutig und eiweisshaltig, die Menge war jedoch genügend.

Am 22. Mai wird über den Urin Folgendes berichtet:

1680 ccm, Eiweiss 0,5 pCt.; eine Spur Blut; in dem flockigen Niederschlag Epithel- und hyaline Cylinder mit Blutkörperchen und Nierenepithel.

Am 8. Juni wurde Patient in die Poliklinik entlassen. Am 29. September wurde er von Neuem mit einem pleuritischen Erguss aufgenommen. Am 6. October wurde zum ersten Mal Oedem in den Beinen beobachtet; dieses nahm zu und verliess ihn nicht mehr. Sein Urin enthielt Eiweiss, zahlreiche Epithel- und hyaline Cylinder, Blut und Epithel. Patient wurde einige Tage sehr unruhig, doch gab sich das am 11. October. Am 17. hörte man Pericardialgeräusch. Am 21. trat Erbrechen ein und Klagen über Kopfschmerz; am 27. zeigte sich Ascites. Nachdem Patient noch über 2 Monate im Krankenhaus verblieben war, bestand er am 9. December auf seine Entlassung. Seine Beine waren noch etwas ödematös, im Peritoneum noch etwas Flüssigkeit. Der Urin war ziemlich reichlich, 1560 ccm, leicht albuminös, enthielt jedoch bei der letzten Untersuchung keine Cylinder mehr. Harnstoff 1,05 pCt.

Am 8. Januar wurde Patient von Neuem aufgenommen. Es bestand dabei eine starke Schwellung des Abdomen, der Beine und des Scrotum. Urin 2040 ccm, spec. Gew. 1012; blassbraune Frabe; mässiges, weisses Sediment; Eiweiss $\frac{1}{4}$ Säule; ein wenig Blut; keine Cylinder.

Am Morgen des 18. Januar brach er wieder, und, als ich ihn um 7 Uhr 40 Minuten Abends sah, schien er einen apoplektischen Anfall zu haben, der die linke Seite einnahm. Das linke Augenlid war herabgesunken, der linke Arm rigide, mit zeitweiligen krampfhaften Zuckungen. Patient konnte nicht sprechen, machte jedoch verständliche Zeichen mit seiner rechten Hand. Seine Zähne wurden gegeneinandergeschlagen und sassen zeitweilig

fest aufeinander. Die Athmung wurde geräuschvoll und bisweilen stertorös. Es stellte sich wieder Erbrechen und um 9 Uhr 20 Minuten der Tod ein.

Autopsie am 19. Januar 1887. Ziemlich gut genährter Mann. Todtenstarre und Todtenflecke sehr deutlich. Beine und Füsse ödematös, Abdomen stark ausgedehnt mit einer grossen Menge klaren, strohfarbenen Serums. Herzbeutel enthielt 30—60 ccm blutiggefärbter Flüssigkeit; auf der Oberfläche des Herzens und der serösen Fläche des Herzbeutels ein klein wenig Lymphe.

Herz 500 g schwer, hypertrophisch; die Wand des linken Ventrikels 2 cm dick; die Muskelsubstanz hart, fest und blass. Die Höhlen nicht erweitert. Die Papillarmuskeln und die Trabekeln stark entwickelt. Aorten- und Pulmonalklappen normal. Die Mitralis liess drei Finger durch; die Tricuspidalis nur die Spitzen der fünf Finger; der hintere Zipfel der Mitralis war verkürzt, aber nicht verdickt.

Lungen. Die linke Pleura enthielt eine grosse Menge klarer, strohfarbener Flüssigkeit; die Parietalpleura war sehr verdickt und die Lunge durch feste Stränge mit der Wirbelsäule verwachsen. Der Unterlappen war ganz collabirt und durch ein kurzes, festes, fibrinöses Band, von der Dicke etwa eines kleinen Fingers, an das Zwerchfell befestigt. Der Oberlappen knisterte durchwegs, war jedoch fester als normal. Die ganze Lunge wog 255 g und hatte ungefähr das Aussehen einer Florentiner Flasche, deren Hals der Unterlappen bildete.

Rechte Lunge 620 g schwer, adhärent, besonders der Unterlappen; Oberfläche beim Herausnehmen eingerissen; das Gewebe war fest und congestionirt.

Leber 1610 g schwer; Milz 135 g. Die rechte Niere 120 g, die linke 105 g. Sie waren klein und blass, beim Einschneiden hart, fibrös und knirschend.

Die Rinde verschmälert, von blass gelblichweisser Farbe, hart und fibrös; die Kapsel verdickt und adhärent; nach Wegnahme derselben war die Oberfläche warzig.

Die Blase war leer und contrahirt, ohne jede Abnormität.

Bei der Herausnahme des Gehirns waren die Windungen der (linken?) Seite abgeflacht; der (linke?) Seitenventrikel durch Blut und Blutgerinnsel sehr ausgedehnt. Etwas Blut war in den Ventrikel der anderen Seite eingedrungen. Das Corpus striatum und der Thalamus opticus waren durch eine Hämorrhagie zerrissen und ihre Structur vernichtet.

Fall 29 (berichtet von Dr. Stacey Wilson, House Physician).

Chronische lithämische Nephritis; Pemphigus; Purpura haemorrhagica. Tod. Section.

Anna D., 64 Jahre alt, wurde am 13. Decbr. 1886 mit einer Eruption über den ganzen Körper aufgenommen. Sie erzählte, dass vor 3 Wochen auf Gesicht und Armen braune Flecke erschienen seien, die alle sofort

schuppig wurden und sich „wie Späne“ abschälten, die Schuppen seien wiedergekehrt. Der Ausschlag breitete sich über ihren ganzen Körper aus, und in der zweiten Woche bildeten sich Blasen, hauptsächlich auf den Händen, welche aufbrachen und roth und geschwürig wurden. Ihre Nase blutete; ebenso kam Blut aus dem Munde und aus beiden Ohren ein Ausfluss.

Früher habe sie keinen Ausschlag gehabt; als Kind habe sie an Polyarthrititis gelitten. Syphilis lässt sich nicht erweisen.

Ueber ihre Familie konnte sie nur soviel angeben, dass ihre Eltern jung, wie sie glaubt, an „Fieber“ gestorben seien, und dass ihre einzige Schwester am Leben und gesund sei.

Bei der Aufnahme war ihr Gesicht mit Schorf und getrocknetem Blut bedeckt. Am Zahnfleisch und der Zunge war Blut und unter letzterer kleine Geschwüre. Ihr ganzer Körper war mit hämorrhagischen Flecken, von der Grösse eines Stecknadelknopfs, bedeckt; stellenweise waren sie zu grösseren Flecken verschmolzen. Ausserdem zeigten sich zahlreiche Blasen auf den Armen von der Grösse eines Dreipencestücks, die sich mit schuppigen Borken bedeckten. In den Ellen- und Kniebeugen, den Schamfalten und Axelhöhlen, sowie an den Schultern und Nates hatte die Haut ihre Epidermis verloren und blutete stark. Patientin verbreitete einen sehr üblen Geruch. Am folgenden Tage schälte sich die Epidermis von den Seiten und Sohlen der Füsse ab und hinterliess rohe, blutende Flächen. Am 16. December, dem dritten Tag nach der Aufnahme, verfiel Patientin rapide und starb.

Autopsie am 17. December. Aeussere Besichtigung: Gut genährte Frau mit deutlicher Todtenstarre und hypostatischer Schwellung. Der ganze Körper war in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit kleinen, runden, dunkelgefärbten hämorrhagischen Flecken oder grossen, unregelmässigen, rothen, der Epidermis beraubten Stellen, oder endlich mit wirklichen Ulcerationen bedeckt. Am Gesicht wechselten, an Grösse und Farbe verschiedene, Flecken mit kleinen rothen nässenden Partien ab. Die Schleimhaut des Zahnfleisches war rauh und rissig, doch waren keine Hämorrhagien zu sehen. Die Flecke waren am reichlichsten auf den Schienbeinen, Waden und dem Abdomen; die Excoriationen am meisten auf den Nates, den Hand- und Fussrücken, Knie- und Ellenbeugen, den Inguinalfalten und der Vulva.

Gehirn. Atherom der Basilararterien; Erweiterung der Gefässe des Pons und der Medulla; sonst Alles normal.

Lungen. Leicht adhärent; einige Hämorrhagien auf die Pleura diaphragmatica; die grösste hatte den Umfang eines Sixpencestücks.

Herz. Mehrere kleine Hämorrhagien in das Zellengewebe an der Wurzel der grossen Gefässe an der Aussenseite des Epicardiums; Gewicht 320 g; auf der Oberfläche viel Fett, die Muskelwand weich und dünn. Die Klappen waren gesund bis auf leichtes Atherom der Mitralis. Keine Blutungen unter das Endocardium. Aorta dilatirt und leicht atheromatös.

Leber 1380 g schwer, weich, hyperämisch und fettig degenerirt.

Gallenblase erweitert, mit dem Colon transversum verwachsen, enthielt zwei weisse maulbeerartige Steine und 45 ccm dunkler dicker Galle.

Nieren 270 g schwer, Kapseln adhärent, Oberfläche granulirt; Rinde verschmälert und hart.

Milz 60 g schwer, normal.

Därme. In der Wand des Colon ascendens, etwa 9 cm oberhalb des Caecum, befand sich eine Hämorrhagie von der Grösse eines Schillings und im Mesenterium eine kleine, etwa 15 ccm einer klaren Flüssigkeit enthaltende Cyste. Die Musc. psoas und iliacus enthielten beiderseits Hämorrhagien, mehr aber rechterseits.

Sonst waren nirgends Hämorrhagien vorhanden.

Chronische Pachymeningitis. Ich führe folgenden, den Sectionsprotokollen des General-Hospital entnommenen, Sectionsbericht eines Mannes, Namens J. C., an.

Gehirn: Die Dura mater ist theils mit dem Schädel, theils mit dem Gehirn verwachsen. Die Meningen sind im Allgemeinen über dem Scheitel verdickt und ödematös, die Pia hier und da an dem Scheitel verwachsen. Die graue Substanz erscheint getrübt und gelblich gesprenkelt. Starker seröser Erguss in den Subarachnoidealraum und die Ventrikel. Hinter dem linken Schenkel fand sich ein, mit den Hirnhäuten verwachsenes, „Psammom“. Die untere Fläche des linken Schläfenkeillappens ist mit rothen und gelben Erweichungsherden versehen. Die Corpora striata und Thalami optici sind getrübt, gelb und grauroth gefleckt. In dem Erweichungsherd zeigen die kleinen Gefässe unter dem Mikroskop fettige Degeneration ihrer Wände. Herz 390 g schwer; der linke Ventrikel stark hypertrophisch, Klappen intact. Die Nieren wiegen 270 g, sind atrophisch und ihre Kapseln adhärent; die Oberfläche granulirt; die Rinde sichtbar verschmälert und fibrös.

Glottisoedem. Es ist dies eine wohlbekannte Complication des allgemeinen Hydrops bei acuter und subacuter Nephritis. Doch ist sein Vorkommen beim chronischen Morbus Brightii nicht so allgemein bekannt.

Es wurde ein Mann todt oder sterbend in das Krankenhaus gebracht, bei dessen Section man ein ausgesprochenes Glottisoedem ohne allgemeines Oedem fand. Er hatte typische Schrumpfnieren. Sein Herz wog 405 g, seine Klappen waren

verdickt und die Coronararterien atheromatös. Die Lungen waren hyperämisch und ödematös; die Leber cirrhotisch und das Gehirn ödematös*).

Der Larynx ist nicht selten der Sitz eines acuten und chronischen Catarrhs.

Congestion und Oedem der Lungen. Bei Personen, die an Schrumpfniere starben, gleichgiltig, welches die Todesursache sein mag, ist einer der häufigsten Sectionsbefunde Congestion und Oedem der Lungen. Dieser Zustand verursacht wahrscheinlich intra vitam die Symptome der Bronchitis, die bei diesen Patienten so häufig vorkommt. Viele ältere Personen, die über „Bronchitis“ klagen und Husten sowie Luftbeschwerden haben, zeigen bei ihrer Untersuchung keine genügenden physikalischen Zeichen, die ihre Klagen erklären könnten. Geht man näher auf den Fall ein und untersucht den Urin, so findet man oft genügenden Anhalt für die Diagnose auf latente Schrumpfniere.

Eine der bedenklichsten Complicationen, die im Verlauf der Schrumpfniere auftreten können, ist das acute Lungenödem. Seine Entstehung ist keineswegs klar, doch wird es im Allgemeinen in einen losen Zusammenhang mit der Dyscrasie gebracht. Das geht ganz gut, wenn auch sonst Hydrops be-

*) Einen ähnlichen Fall berichtete B. Fränkel in der Berl. medic. Gesellschaft (siehe Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 401). Fr. wurde schleunigst zu einem Restaurateur gerufen, der über Luftmangel klagte. Da Stridor laryngis bestand, an Ort und Stelle die Tracheotomie nicht ausführbar war, so wollte Fr. mit dem Patienten zur Klinik fahren. Im Begriff, in eine Droschke zu steigen, wurde derselbe „ohnmächtig und war todt“. Die in der Klinik ausgeführte Tracheotomie war erfolglos.

Die Section ergab sehr intensives Oedem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten und eine sehr beträchtliche linksseitige Nierenschumpfung; die rechte war im Zustande parenchymatöser Trübung. Das Herz war schlaff, mit leicht verdicktem linken Ventrikel.

Dass das Larynxödem eine nicht seltene Complication der Nephritis ist, beweisen die von Peltesohn mitgetheilten Statistiken. So fand Georg v. Hoffmann in den Sectionsprotokollen der Königl. Charité unter 23 Allgemeinerkrankungen 8 Mal Nephritis als Ursache von Larynxödem; Peltesohn desgleichen unter 166 Allgemeinerkrankungen 25 Mal Nephritis (siehe Felix Peltesohn, Ueber Larynxödem. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 44. S. 959).

steht; bietet jedoch keine Erklärung für das plötzliche Auftreten von Hydrops in den Lungen, während der übrige Körper frei ist. Das acute Lungenödem tritt zu selten auf, um die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Die Lehrbücher übergehen es entweder ganz oder weisen auf die unwichtigen Formen hin, welche die Pneumonie und Bronchitis begleiten, oder auf das Lungenödem bei Mitraliserkrankung.

Wenn wir nach einer Erklärung suchen, so müssen wir die Principien anwenden, welche wir in dem Capitel über Hydrops niedergelegt haben. Eine allmälige Herzlähmung kann nicht die plötzlichen Oedemanfälle hervorrufen; denn diese gleichen nicht dem schleichenden Hydrops der Herzschwäche, sondern dem Ausbruch des Anasarca bei acuter Nephritis. Wir müssen uns demnach nach anderen Ursachen umsehen, die das plötzliche Ausströmen von Serum begünstigen. Diese sind vielleicht in der Hypertrophie des rechten Herzens und in der Zunahme der Durchgängigkeit der Capillaren in Folge irgend eines local wirkenden Giftes zu finden.

In dem zu berichtenden Fall folgte das Lungenödem auf einen Anfall von Angina, wobei der Puls unbetheiligt war. Kann die Angina auf eine Affection des rechten Ventrikels zurückgeführt werden? Kann ein Krampf der Lungengefäße den Schmerz im Herzen mit nachfolgender paralytischer Erweiterung und Oedem hervorrufen? Es sind dies alles Möglichkeiten.

Fall 30. Chronische lithämische Nephritis; Urämie. Tod an Lungenödem.

Eine 60jährige Dame, mit gichtischen Antecedentien, hatte vor acht Jahren einen epileptiformen Anfall, der als ein „urämischer“ zur Zeit erkannt wurde. Andere Nierensymptome hatten sich nicht entwickelt, nur dass die Patientin des Nachts aufstehen musste, um Wasser zu lassen. In den letzten Wochen hatte sie ein wenig trockenen Husten und leichte Athemnoth bei Anstrengungen; ausserdem klagte sie über Brustschmerzen.

Eines Tages bekam sie nach einem kurzen Spaziergang einen heftigen Schmerzanfall, der von der Mitte des Sternums durch den Rücken und abwärts durch den linken Arm zum Daumen ging.

Als ich sie um 2 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags sah, war ihr Gesicht bleich und angstvoll, die Gliedmassen kalt. Die Herzspitze befand sich im 6. linken Intercostalraum, 3 cm nach aussen von der Mamillarlinie; die Herztöne

waren sehr schwach. Der Puls voll, weich und regelmässig. Patientin hatte jedoch Amylnitrit eingeathmet. Die Respiration war leicht; geringer Husten, kein Auswurf; Athmungsgeräusche normal. Sie klagte über heftigen Schmerz, der durch kein Mittel zu beseitigen war. Als ich sie um 4 $\frac{1}{2}$ Uhr verliess, war ihr Gesicht weniger ängstlich, ihre Hände wärmer und der Puls noch voll und weich. Die Besserung hielt an, und die Patientin sass des Nachmittags ein wenig im Bett auf; um 8 Uhr traten jedoch Athembeschwerden ein. Als ich um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr wiederkam, bestand deutliches doppeltseitiges Lungenödem, feuchtes kochendes Rasseln über der ganzen Brust, Cyanose des Gesichts, kalte klebrige Haut etc.

Alle Mittel waren fruchtlos; es trat allmählig Benommenheit und um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr der Tod ein.

Seit dem ersten Anfall, mitten am Tage, war kein Urin gelassen worden, zu gleicher Zeit war Stuhlgang eingetreten. Der Puls blieb bis fast zum Ende voll.

Bronchitis, begleitet von Emphysem, findet sich ziemlich oft bei der Section; doch nicht, wie bereits angedeutet, so häufig, wie man, nach den Klagen der Patienten über Husten und Athemnoth, vermuthen sollte.

Fall 31. Chronische lithämische Nephritis; Gicht; Bronchitis; Eczem; urämisches Delirium. Tod. Obduction.

James W., 65 Jahre alt, Tapezier, wurde am 10. Januar 1888 mit Husten, Athemnoth bei Anstrengungen und Hautausschlag aufgenommen.

Den Husten hatte er den ganzen Winter hindurch gehabt, der Ausschlag war jedoch erst vor acht Wochen aufgetreten. Vor 20 Jahren hatte Patient einen leichten Anfall von acutem Gelenkrheumatismus, war aber nur eine Woche krank. Vor 5 Jahren hatte er einen Gichtanfall, und einige Winter darauf litt er an Bronchitis. In letzter Zeit hatte er nur wenig Nahrung zu sich genommen, aber täglich $\frac{1}{2}$ —1 Liter Bier getrunken.

Patient war ein gut entwickelter, aber schlecht genährter Mann. Die Haut des Kopf, Gesichts und der Vorderarme war intensiv roth und mit Borken bedeckt; daneben bestanden Klagen über Brennen und Jucken. T. 38°, P. 96, R. 24. Zunge pelzig; Verstopfung; Hertöne schwach, aber kein Geräusch; Puls weich und unterdrückbar. Athmungsgeräusche vorn schwach, hinten rauh und von feuchtem Rasseln begleitet.

Urin 1500 ccm, spec. Gew. 1026; Spuren von Eiweiss; Urate im Niederschlag.

Nach der Aufnahme keine Besserung.

23. Januar. T. 38,0°, P. 96, R. 42. Patient delirirt, springt aus dem Bett und fragt, wo er ist. Urin 1500 ccm, spec. Gew. 1022, Harnstoff 27,0g, eine dicke Wolke von Albumen, eine Spur Blut, hyaline und granulirte Cylinder.

27. Januar. T. 39,2°, P. 102, R. 36. Patient delirirt noch immer und verlässt das Bett.

28. Januar. T. 38,5°, P. 108, R. 50. Ruhiger; gegen Abend zunehmende Athembeschwerden.

29. Januar. Patient hat eine schlechte Nacht verbracht, seine Athmung war seufzend und mühsam; Expiration verlängert. T. 39,2°, P. 90, R. 34.

31. Januar. Schmerz, Röthung und Schwellung über dem rechten Handgelenk. T. 38°, P. 100, R. 48.

1. Februar. Athmung mit zahlreichen Rhonchis; Hüfte sehr roth und geschwollen. T. 39,3°, P. 98, R. 46.

2. Februar. Gegen Abend wird der Athem kurz. T. 38,9°, P. 100, R. 25. Urin 840 ccm, spec. Gew. 1020, sauer, strohfarben, rothbraun; weisses flockiges Sediment, sehr dicke Wolke von Albumen; zellige hyaline und Epithelcylinder, Blutkörperchen und Blutcylinder, sowie Nierenepithel.

3. Februar. Athem sehr kurz, Hüfte stark entzündet. Tod Nachts 2 Uhr 50 Minuten.

Autopsie am 4. Februar 1888. Auszug aus den Notizen: Ein grosser Abscess über dem Hüftgelenk in Verbindung mit einem Sequester. Die Lungen zeigen chronische Bronchitis und Emphysem mit Erweiterung der Bronchien. Das Pericard verwachsen, Herz hypertrophisch, wiegt 450 g. Die Nieren waren typische rothe, atrophische Granularnieren und wogen 240 g. Die Arterien der Grenzzone waren verdickt und starr. Zahlreiche gelbe Flecke in der Niere, die aus harnsaurem Natron bestanden. In den Metatarsophalangealgelenken beider grossen Zehen bestand chronische Arthritis mit Ablagerung von harnsaurem Natron in das Bindegewebe.

Lungenentzündung. Man findet sehr häufig Schrumpfnieren bei Leichen von Personen, die an acuter lobärer Pneumonie starben: Bei 18 von 100 Fällen von chronischem Morbus Brightii, die zu statistischen Zwecken gesammelt wurden, fand sich diese Verbindung. Natürlich ist eine solche Complication für die Voraussage der acuten Pneumonie sehr ungünstig. Die lobuläre Pneumonie kann in Verbindung mit Bronchitis vorkommen, die hypostatische in den letzten Stadien langsam sterbender Individuen auftreten.

Fall 32. Bronchitis; chronische lithämische Nephritis; lobuläre Pneumonie. Tod. Section.

J. J., 67 Jahre alt, Hechselschneider, wurde am 20. September 1886 mit Husten und Kurzathmigkeit aufgenommen.

In der Familie liegt nichts Besonderes vor. Patient hatte vor 24 Jahren ein rheumatisches Fieber und litt seitdem häufig an Rheumatismus, Erkältung und Husten. Er giebt zu, dass er nicht immer mässig gelebt habe und häufig unzureichende Nahrung hatte. Vor 3 Wochen hatte er sich er-

kältet und, da er schlechter wurde und heftigen Schmerz in der linken Seite bekam, so suchte er das Krankenhaus auf.

Ein vom Alter gebeugter, durch rheumatische Steifheit des Hüftgelenks gelähmter, Mann stellte sich mit blassem Gesicht, icterischen Conjunctiven und mühsamer Athmung vor. T. 37,9°. Lippen blau, Zähne fehlen; Zunge blass, feucht, an den Seiten pelzig. Appetit gut, beständiger Durst, Hals trocken. Schmerzen nach dem Essen; Aufstossen von Gasen und Wasser, Obstipation. Leber ragt 3 cm über den Rippenbogen hinaus. Rechtseitige Inguinalhernie. Herztöne in der Pulmonal- und Tricuspidalgegend verdoppelt. Herzstoss nicht zu fühlen, doch geht die Dämpfung nicht über die Mamillarlinie hinaus. Sputum schaumig; Husten schmerzhaft, Respiration 30; Athmung rauh, verlängertes Expirium, begleitet von klingendem Rasseln über der ganzen Brust. Patient steht des Nachts mehrmals auf, um Wasser zu lassen.

Urin 600 ccm, sauer, spec. Gew. 1015; dunkelbernsteinfarben. Weisses flockiges Sediment, schwache Wolke von Eiweiss, Blut, kein Zucker. Unter dem Mikroskop sieht man hyaline Cylinder, wenige rothe und weisse Blutkörperchen, freies Nierenepithel, sphäroides und polymorphes Epithel aus dem Harncanal, Pflasterepithel, Spermatozoën und Harnsäure.

Verlauf des Falles. Die Cyanose nahm zu, Nachts traten asthmaähnliche Anfälle von Dyspnoë auf. Gegen Ende September wurde Patient benommen. Seine Temperatur wechselte, überschritt aber niemals 38,5°. Stuhlgang regelmässig, öfter diarrhoisch. Der Urin war gewöhnlich spärlich, ungefähr 600 ccm in 24 Stunden. Die Benommenheit nahm zu, und am 6. October trat der Tod im Coma ein.

Autopsie am 7. October. Herz 420 g schwer; der rechte Ventrikel voll von Gerinnseln, der linke leer und contrahirt; die Klappen verdickt, aber schliessend. Der linke Ventrikel hypertrophisch, der Herzmuskel im Allgemeinen blass, weich und brüchig.

Lungen. Trübes gelbes Serum in der Pleurahöhlen; rechts 300, links 100 ccm. Die rechte Lunge mit dem Diaphragma verwachsen. Beide Lungen vorn emphysematös, ödematös und hyperämisch, hinten theilweise collabirt. Ueber die linke Lunge waren bohnergrosse Knoten zerstreut, zum Theil frisch und gefässreich, zum Theil blassgrau und gelatinös aussehend, mit kleinen Scheidewänden versehen und in der Mitte eitrig zerfallen. Unter dem Mikroskop erwiesen sie sich als Lungenalveolen, die mit Fibrin, runden Zellen und abgestossenem Epithel erfüllt waren.

In beiden Lungen bestand diffuse Bronchitis mit Erweiterung der grösseren Bronchien und peribronchialer Verdickung.

Leber 1260 g schwer, Kapsel verdickt und mit dem Zwerchfell verwachsen. Beim Einschneiden ist sie blutreich, weich und brüchig.

Milz 105 g schwer, Kapseln verdickt.

Nieren 255 g schwer, beide atrophisch, Kapseln adhärent; Oberfläche granulirt. Auf Schnitten zeigt sich die Rinde verschmälert, von braun-

rother Farbe, mit grauen und gelben Punkten gesprenkelt; Medullartheil von dunklerem Aussehen.

Verdauungscanal. Magenctarrh ist eine sehr häufige Complication. Gewöhnlich ist er nicht sehr stark, giebt Anlass zur Flatulenz, Schwere nach der Nahrung und ist von morgendlicher Trockenheit oder Ueblichkeit begleitet. Oft ist damit ein leichter chronischer Pharynxctarrh verbunden. Gewöhnlich besteht dabei Verstopfung, und die Function der Leber ist träge. Bisweilen wechselt die Verstopfung mit Anfällen von Diarrhoe in Folge von Darmctarrh ab. Blutbrechen und Blutungen aus dem Darm kommen auch zuweilen vor. Hämorrhoiden sind nicht selten. Die Leber ist gewöhnlich erkrankt. Zu- meist kommt die Fettleber vor; oft besteht Cirrhose leichteren und schwereren Grades oder Schwellung. Es können auch Symptome von Amyloiddegeneration sich zeigen; in einigen Fällen erleidet die Leber nur eine einfache Atrophie.

Literaturverzeichniss.

- Bartels, C., Op. cit. S. 490.
Brieger, Charité-Annalen. Bd. VII.
Charcot, J. M., Op. cit. S. 316.
Debove, Bullet. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris. 27. Februar 1880.
Dieulafoy, Union Médicale. 6 Aug. 1882 und France médicale. 1877. No. 16.
Downie, J. W., Deafess in Bright's disease. Glasg. Med. Journ. Vol. XXIV. p. 410.
Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1884. Bd. II.
Gibson, G. A., A Classical Remedy. Edinb. Med. Journ. Vol. XXXI. 1886. p. 912.
Haslund, citirt von Berger, Troubles intellectuels dans le cours de la Néphrite chronique. Arch. Gén. de Méd. 1880. II. p. 738.
Hutinel, Les Temperatures basses centrales. Thèse de Paris 1880.
Jaccoud, Clinique de la Charité. 1874. p. 499.
Lacouché et Talamon, Études médicales. p. 172.
Rosenstein, Op. cit. 3. Aufl. S. 241 u. ff.
Tenneson et Chatemesse, Bullet. de la Soc. des Hôpitaux de Paris. 1869. p. 50.
v. Jaeckel, Beiträge zum Symptomencomplex der Urämie. Inaug.-Diss. Berlin 1884.
West, S., On the occurrence of Blood in the Urine in granular Kidney. Lancet 1885. II. p. 104.

15. CAPITEL.

Behandlung der Bright'schen Krankheit.

Eine erfolgreiche Behandlung hängt in erster Reihe von dem richtigen Verständniss der für die Diagnose und Prognose aufgestellten Grundsätze ab. Wir sind Alle geneigt, zuviel bei der Behandlung zu thun. Es kommt dies daher, weil die genaue Natur und der wahrscheinliche Verlauf der Krankheiten uns unbekannt, und wir daher wegen des Ausgangs zu ängstlich sind.

Glücklicherweise überwinden wir mit der fortschreitenden besseren Erkenntniss von Jahr zu Jahr immer mehr dieses Hinderniss.

Wenn ein Patient, der an chronischer Bright'scher Krankheit leidet, sich ziemlich gut befindet, und wir das Leiden gewissermaassen zufällig entdeckt haben, so dürfen wir Nichts thun, was seinen Zustand verschlimmern könnte, sei es durch zu grosse Geschäftigkeit, sei es durch eine zu strenge Lebensweise. Wir müssen uns vielmehr damit begnügen, die Symptome, über welche er klagte, soweit es in unseren Kräften steht, zu mildern und seine Lebensweise nach den Grundsätzen zu regeln, welche der Aetiologie und Pathologie dieser Krankheit entsprechen.

Klima und Hygiene. Es haben die Patienten selten die Wahl, ihren Aufenthalt nach Vorschrift des Arztes zu nehmen. Wenn dies jedoch der Fall ist, so sollen sie für den Winter ein trockenes, warmes Klima wählen. Algier ist unzuverlässig, da dort ein plötzlicher Wechsel von dem englischen Sommerklima zu Regengüssen mit kaltem Wind stattfindet. Aegypten ist oft sehr kalt, aber trocken. Das Hochland von Süd-Afrika ist sehr weit entfernt. Da jedoch während unseres Winters dort Sommer herrscht, so geniesst der Patient, dessen Gesundheit ihm eine solche Reise gestattet, die Annehmlichkeit zweier Sommer. Kann er gar das ganze Jahr dort verbleiben, so befindet er sich unter den besten klimatischen Bedingungen.

Während des Sommers bietet Europa keine Schwierigkeiten dar: Ein Aufenthalt im Engadin, oder den höheren Theilen des Schottischen Hochlandes, wie z. B. Braemar in Aberdeenshire, Buxton in Derbyshire wirkt sehr günstig auf das Allgemeinbefinden ein und sollte selbst von Solchen aufgesucht werden, die den Winter nicht fortgehen können.

Bleibt der Patient zu Hause, so soll sein Haus auf trockenem Boden stehen und vor Nord- und Nordostwinden geschützt sein. Unsere klimatischen Curorte an der Südküste, wie St. Leonards, Ventor, Bournemouth und Torquay, erfüllen zwar nicht alle klimatischen Anforderungen, bieten jedoch während des Winters Schutz und ein relativ mildes Klima mit mässigen Regenfällen.

Kleidung. Patient soll Tag und Nacht, Sommer und Winter und in jedem Klima wollene Kleider tragen. Die Annahme des sogen. „Jaegersystems“ ist vielleicht das Beste, was er thun kann.

Der Gebrauch eines heissen Luft- oder Dampfbades, einmal jede Woche, in der eigenen Wohnung ist besser, als ein türkisches Bad ausser dem Hause. Nach dem Bad soll der Patient abgerieben werden und sich zu Bett legen; das Bad selbst soll nicht länger als 20 Minuten dauern. Die Haut erlangt dadurch allmähig ihre Function wieder. Wird jedoch das Bad verlängert, so kann eine Ohnmacht eintreten.

Kalte Bäder oder Waschungen sind zu meiden, doch sind laue Waschungen jeden Morgen zu gestatten.

Tägliche körperliche Uebungen sind zu empfehlen, jedoch keine Kraftanstrengungen, die zur Ermüdung führen, da man den Zustand des Herzens und der Gefässe im Auge haben muss.

Diät. Es ist Enthaltensamkeit von frischem Fleisch, Käse und alkoholischen Getränken einzuschärfen. Gestattet sind leichte Speisen, wie Kalbsmilch, Därme, Kuhferse, Kalbskopf und -Füsse, Fische, Wild, Eier, Butter, Milch, Sahne, Obst, Gemüse und Mehlspeisen.

Milch soll nur mässig genossen und nicht während der Mahlzeit getrunken werden.

Thee, Kaffee, Cacao und Chocolate sind erlaubt. Zucker und Süßigkeiten sind zu verbieten.

Ich bin überzeugt, dass eine absolute Milchdiät in vielen Fällen nicht nur unnöthig und den Patienten unangenehm ist, sondern positiv schädlich, weil sie nicht nahrhaft genug ist. Bei anderen Personen verursacht sie Verstopfung. Ebenso sah ich, dass der Urin, welcher bei dem Milchgebrauch intensiv sauer war, durch gemischte Diät sich bedeutend besserte. Es ist daran zu erinnern, dass die Alkalien, welche zur Erhaltung der Alkalescenzen des Blutes nothwendig sind, von der mehlhaltigen Nahrung abstammen, während die Milch viele Säurequellen enthält*). Ist Milch erwünscht, soll sie stets mit Brod oder mehlhaltigen Speisen oder Puddings gegeben werden.

Das gewöhnliche Trinkwasser enthält im Allgemeinen eine erhebliche Menge Gips, in unserem District ziemlich viel, und ich bin überzeugt, dass es sehr schädlich ist. Eins der besten Ersatzmittel dafür ist das Selterswasser. Sollte ein hoher Säuregrad vorhanden sein, so ist Vichy-Wasser (Célestins oder Haute Rive), das mit Citronensaft versetzt werden kann, zu gebrauchen. Ist das gewöhnliche Wasser sehr hart, so soll zur Thee-, Kaffee- etc. Bereitung destillirtes Wasser genommen werden.

Beef tea und Suppen aller Art sind zu untersagen. Ersteres hat nahezu dieselbe Zusammensetzung wie der Urin (Masterman), und ähnlich verhalten sich alle Suppen, wenn sie nicht ohne jede Gallerte zubereitet werden, wie dies bei den deutschen der Fall ist**). Doch werden englische Köche das kaum verstehen.

*) Angesichts der glänzenden Erfolge, welche Männer wie Niemeyer und Andere gerade beim chronischen Morbus Brightii mit einer absoluten Milchdiät erzielten (siehe Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. 11, S. 35), wird es schwer, an die Gefährlichkeit der Milch zu glauben, wie sie mir auch durch Nichts erwiesen zu sein scheint. Ich meine, dass wir gerade dieses Mittel wegen seiner Nahrhaftigkeit und leichten Verdaulichkeit immer wieder in Anwendung bringen sollen.

L.

**) So lange keine andere Begründung als die chemische Zusammensetzung ins Feld geführt wird, scheint mir das Verbot der Bouillon auf recht schwachen Füßen zu stehen. Mag der Nährwerth der Bouillon auch

Auf jede Weise muss man bemüht sein, das Allgemeinbefinden des Patienten und seine Ernährung aufrecht zu erhalten und Alles zu vermeiden, was auf diese Grundforderung störend einwirken könnte.

Es mag oft schwierig sein, den Alkohol ganz aufzugeben, jedenfalls sollte man es lange Zeit versuchen*). Ist der Genuss desselben absolut nothwendig, so giebt man ihn am besten in Form von Whiskey, verdünnt mit Vichy, Kronenquelle oder Selterwasser.

Als allgemeine Verordnung empfiehlt sich in den Fällen, in welchen keine besonderen Symptome unsere Behandlung erforderlich machen und keine Contraindicationen vorliegen, eine Mixtur von Natr. benz. und Digitalis nach folgender Formel:

Rp. Natr. benz.
Tinct. Digitalis ana 0,5
Infus. Gent. ad 30,0
MS. Dreimal täglich zu nehmen.

Bei Stuhlträgheit ist ein Laxans zu reichen:

Rp. Euonymin 0,06
Extr. Aloës. 0,12
Extr. Bellad. 0,015
M. f. pil.

gering sein, so ist sie zweifellos doch ein mächtiges Reizmittel für die Verdauung, und ihre Schädlichkeit ist durch Beobachtungen am Krankenbett wohl kaum erwiesen worden. Nebenbei bemerke ich, dass mir bei ärmeren Kranken wiederholt die Angabe gemacht wurde, sie hätten ihren Kindern, namentlich bei Diphtherie, ein Mal sogar bei Lungenentzündung, den eigenen Urin derselben zu trinken gegeben, ohne dass daraus irgend welcher Nachtheil erwachsen wäre. L.

*) Auch das strenge Verbot des Alkohols halte ich nicht für gerechtfertigt, besonders nicht, wenn er in Form von Rothwein dargereicht wird. Einmal enthält letzterer Tannin, welches bekanntlich bei Nierenaffection recht viel therapeutisch verwendet wird. Der Alkohol ferner ist nicht nur ein Reizmittel, sondern in gewissem Sinne auch ein Nährmittel, insofern er den Eiweissverbrauch vermindert. — Dass Alkohol, im Uebermaass lange Zeit genossen, zu Lebercirrhose führt, dürfte von keiner Seite bestritten werden, aber es handelt sich eben dabei, was doch nicht zu vergessen ist, um einen lange fortgesetzten, unmässigen Alkoholgenuss, dem doch der therapeutische Gebrauch des Weins nicht gleichzustellen ist. L.

S. Wenn nöthig, Abends vor dem Schlafengehen zu nehmen.

Unter ähnlichen Verhältnissen rühmen einige Autoren den fortgesetzten Gebrauch kleiner Dosen Jodkali (Bartels) oder Sublimat.

Wann soll man den Patienten in's Bett schicken? Sobald Hydrops besteht, oder der Urin ab-, oder das Eiweiss stark zunimmt, oder irgend eine entzündliche Complication hinzutritt, oder erhebliche Athemnoth, oder irgend ein Zeichen von Urämie erscheint — dann ist es gerathen, den Patienten zu Bett zu schicken. Durch allzu grosse Aengstlichkeit wird man den Patienten niemals Schaden zufügen.

Die Behandlung der einzelnen Symptome soll nicht zu energisch sein. Unbedeutendere, die keine Beschwerden verursachen, überlässt man am besten sich selbst, sofern man sie nicht als Vorboten einer Gefahr betrachtet. Alsdann lässt man den Patienten sich einige Tage zu Bett legen, bei einfacher Diät und Behandlung. Dadurch wird es uns möglich, ihre Bedeutung zu beurtheilen und das zu thun, was nothwendig ist. Wir sollten uns über die Unheilbarkeit gewisser Symptome klar sein und deren Behandlung unterlassen. Bei der Wahl zwischen zwei Heilmitteln oder Methoden sollen wir uns für diejenige entscheiden, welche den Patienten am wenigsten schwächt.

Albuminurie. In der letzten Auflage seines Werkes über „Urinary and Renal Diseases“ wiederholt Roberts die Frage: „Giebt es Medicamente, die den Eiweissverlust des Urins einschränken können?“ und beantwortet sie, wie früher, dahin: „Genaue Beobachtungen geben keine bejahende Antwort auf diese Frage.“

Rosenstein behandelt diese Frage ausführlich und zählt eine Reihe von Mitteln auf, die er und sein Assistent Dr. Kooi geprüft hatte. Er drückt seine Meinung in folgenden Worten aus: „Der Arzt muss sich mit dem Gedanken vertraut machen, dass es kein Mittel giebt, welches derartig auf die locale Störung einwirkt, dass die Eiweissausscheidung sichtlich vermindert würde.“

Die Wirkung der Arzneimittel auf krankhafte Processe im menschlichen Organismus bleibt ein dunkles und schwieriges

Problem, da so viele und so unbeständige Factoren dabei mitsprechen. Eine genaue Beobachtung verlangt Gleichheit aller Verhältnisse, ausgenommen den zu untersuchenden Gegenstand, nämlich das angewandte Mittel. Es ist dies jedoch unmöglich, da weder zwei Fälle sich genau gleichen, noch der Patient in der einen Woche sich in demselben Zustand befindet, wie eine Woche früher oder später. Wir müssen daher ein unbekanntes Element in unsere, noch so sorgfältig durchdachten, Versuche mit bestimmten Mitteln in Krankheitsfällen aufnehmen. Eben deshalb aber müssen unsere Schlüsse sich mehr auf eine ausgedehnte Erfahrung, als auf die genaue Beobachtung einzelner Fälle stützen.

Nichtsdestoweniger war ich bemüht, diese beiden Methoden zu combiniren: Ich habe viele Fälle beobachtet und suchte die Resultate aus der Praxis meiner Collegen zu erfahren, sodass ich durch Vergleichung das „persönliche Element“ aus meinen Schlüssen ausscheiden konnte.

Für eine zweckmässige Behandlung dieser Frage ist es offenbar von Bedeutung, dass wir den natürlichen Verlauf der Krankheit oder das Symptom kennen, welches wir durch ein Mittel zu beeinflussen suchen. Es steht meiner Meinung nach ausser Frage, und, wenn nöthig, so könnte ich Fälle dafür anführen, dass das Eiweiss beim acuten und selbst subacuten Morbus Brightii abnehmen und verschwinden kann, ohne dass irgend welches Mittel angewandt wird. Ferner sind die Fälle von chronischer Bright'scher Krankheit leicht zu acuten Verschlimmerungen schwereren oder leichteren Grades geneigt, die wie ein acuter Anfall bei gesunden Organen verlaufen, d. h. ihr Nachlass bewirkt eine mehr oder weniger rapide und beträchtliche Abnahme der Eiweissausscheidung. Schliesslich zeigen Fälle von beständiger Albuminurie Quantitätsschwankungen, deren Ursachen unseren gegenwärtigen Beobachtungsmitteln entgehen.

Abgesehen davon, dass wir zwischen den verschiedenen Phasen der Krankheit unterscheiden und sie bei diesen Fluctuationen in Anschlag bringen müssen, so haben wir uns daneben gegenwärtig zu halten, dass die Eiweissmenge von der Diät

beeinflusst wird, dass sie bei Anstrengungen wächst und in der Rückenlage abnimmt.

Personen, die an Morbus Brightii leiden, leiden oft auch an anderen accidentellen oder secundären organischen Erkrankungen, wie Herz-, Lungen- oder Leberkrankheiten. Diese aber spielen wahrscheinlich bei der Eiweisserzeugung eine gewisse Rolle, beeinträchtigen die Wirkung des angewandten Mittels und rufen Schwankungen hervor, die durch einen veränderten Zustand jener Organe bedingt sind.

Eine deutlichere Quelle der Täuschung, die aber in der Privatpraxis leicht übersehen wird, ist der Umstand, dass die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses nicht stets in demselben Verhältniss zu der Urinmenge steht. Es kann also eine Diurese — mag sie spontan oder durch Arzneimittel erzeugt sein — oft eine Besserung in der Albuminurie zu bewirken scheinen, während thatsächlich der Eiweissgehalt derselbe oder noch ein grösserer geworden ist. Ein anderer und weniger entschuldbarer Irrthum kann dadurch entstehen, dass man Proben von Urin vergleicht, die zu verschiedenen Tageszeiten gelassen sind. Denn der Eiweissgehalt wechselt bekanntlich sehr; gewöhnlich ist er Vormittags unter gleichen Bedingungen am stärksten. Bei genauen Untersuchungen soll man daher die Proben nur einem Urin entnehmen, der von 24 Stunden gesammelt und gemischt ist.

Ich war bemüht, alle die angeführten Schwierigkeiten zu überwinden und diese Fehlerquellen auszuschneiden.

Die Eiweissmenge wurde mit Esbach's Albuminometer gewöhnlich von mir selbst, stets aber unter meiner Aufsicht gemessen, und ich lege gern Zeugnis für die Beständigkeit der durch diese Methode gewonnenen Resultate ab, die auch annähernd genaue quantitative Bestimmungen ergiebt. Vor Einführung der Esbach'schen Röhren wandte ich Probegläschen an, die mit einer Marke versehen waren und maass mittelst einer Scala, was nur eine grobe Schätzung des Eiweissgehalts ermöglicht.

Es giebt vielleicht keine Fälle, die sich so gut zur Bestimmung der Wirkung eines Mittels eignen, als die von „functioneller Albuminurie“, bei denen stets Eiweiss vorhanden ist,

und die von keinem anderen Krankheitssymptom begleitet sind. Viele meiner Patienten, die anscheinend sonst gesund waren, wollten eine Lebensversicherung eingehen und waren, ebenso wie ich, bemüht, jedes Hinderniss ihrer Aufnahme zu beseitigen. Ich muss jedoch eingestehen, dass es mir niemals gelang, diese Fälle zu heilen. Nachdem sie sich mehrere Monate lang meiner Behandlung erfolglos unterworfen hatten, blieben sie weg, und ihr weiteres Schicksal ist mir unbekannt geblieben. Selbst jene Fälle von „functioneller Albuminurie“, die schliesslich mit der Zeit heilten, schienen mir diesen Erfolg keineswegs der directen Wirkung der angewandten Mittel zu verdanken.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen möchte ich die Schlussfolgerungen über die Wirkung der verschiedenen Mittel ein wenig ausführlicher mittheilen.

Alkalien. Ich wandte die Alkalien in verdünntem Zustande an; z. B. täglith $\frac{1}{2}$ Liter Imperial von Kal. bitartar. (15 : 500) oder eine Flasche Vichywasser (Célestins oder Haute Rive). In einer Reihe von chronischen Fällen mit andauernder und reichlicher Albuminurie waren die Resultate entschieden günstig. Ausser diesen Verdünnungsmitteln wandte ich Lith. citrat., Kali bicarb., Natr. benz. et bicarb. an und bin davon ebenso befriedigt. Diese Wirkung ist nicht durch die Bildung eines Alkalialbumens bedingt, da die Esbach'sche Flüssigkeit es füllt. In den folgenden fünf chronischen Fällen wird die durchschnittliche Gesammtmenge des Eiweisses an den ersten und letzten beiden Tagen des Experiments mitgetheilt:

Name.	Erste zwei Tage.	Letzte zwei Tage.
B.	2,5	1,4
R.	2,5	0,78
J.	8,2	4,0
Mc D. . . .	3,40	3,2
St.	1,0	1,4

Natr. tannicum. Das unter diesem Namen käufliche Mittel ist so ekelerregend, dass ich statt dessen folgende Formel anwandte:

Rp. Acid. tann.
 Natr. bicarb. ana 0,6.
 Glycer. 0,9.
 Aq. 30,0.
 M. t. dos.

Auch darüber kann ich Günstiges berichten:

Name.	Erste zwei Tage.	Letzte zwei Tage.
M.	13,2	10,0
J.	11,0	6,4

Es waren beides chronische Fälle. In einem acuten Fall erzielte ich gute Resultate, doch war die Wirkung des Mittels hier sehr zweifelhaft.

Name.	Erste zwei Tage.	Letzte zwei Tage.
Be.	1,4	0,7

Nitroglycerin. Ich habe Fälle bei diesem Mittel sich sehr wohl befinden sehen. Doch waren dies keine genauen Beobachtungen, ausgenommen in acuten Fällen.

Name.	Erste zwei Tage.	Letzte zwei Tage.
Be.	1,6	0,6

In einem chronischen Fall fand ich:

Name.	Erste zwei Tage.	Letzte zwei Tage.
McD.	2,5	2,58

Fuchsin. Unter den günstigsten Verhältnissen konnte ich keine Resultate erhalten, die den guten Ruf dieses Mittels rechtfertigen:

Name.	Erste zwei Tage.	Letzte zwei Tage.
McD.	2,25	4,3
St.	4,40	4,90

Obwohl ich es in einer grossen Reihe von Fällen anwandte, so habe ich doch niemals ein gutes Resultat erhalten.

Digitalis scheint den Eiweissgehalt zu steigern; dasselbe gilt von anderen Herztonicis, wie Coffein, Strophantus und Spartein sulf. Eisen, sowohl die essig- und schwefelsaure

Verbindung, als auch das Sesquichlorid, bewirkt gleichfalls eine Zunahme des Eiweisses. Terpin in Dosen von 0,6 dreimal täglich bewirkte in einem Fall Zunahme von Eiweiss, in einem zweiten verminderte es dasselbe nicht. Apocynum steigerte den Eiweissgehalt in zwei Fällen, verminderte ihn in einem. Ich konnte keine deutliche diuretische Wirkung desselben, wie sie ihm jenseits des Oceans zugeschrieben wird (bei Dosen von 4 g der Tinctur), beobachten. Ich habe Terpenthin in mehreren Fällen ohne günstigen Erfolg angewandt, sah vielmehr schon nach sehr kleinen Dosen (0,06) Hämaturie eintreten. Sublimat, von Millard (New-York) empfohlen und bei den Homöopathen in Gebrauch, wurde in der angegebenen Dosis ($\frac{1}{1000}$ gran) wiederholentlich angewandt, versagte aber gänzlich. Purgantien und Diuretica schienen, wenngleich sie von grossem Nutzen für die Behandlung sind, auf die Eiweissausscheidung beim chronischen Morbus Brightii keinen directen Einfluss zu haben.

Folgende Mittel wurden hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Albuminurie bei diesen Versuchen geprüft: Kali bitartar., Kal. bicarb., Lith. citric., Lith. carbon., Natr. bicarb., Natr. benzoic., Natr. tannic., Acid. tann., Digitalis, Scoparium, Spartein. sulfur., Strophantus, Pilocarpin, Trousseau's Vin. diuret., Coffein, Apocynum, Cannabinon, Ergotin, Terpenthin, Terpene, Bals. Copaiv., Ol. Santali, Fuchsin, Antihydropin (Pulvis blattae orientalis), Canthariden, Jodkalium, Chloral, Spirit. Aether. nitrosi, Aether.: Ferr. sesquichlor., sulfur., acet.; Plumb. acetic., Stib. tartar., Alum. sulfur., Sublimat, Elaterium, Jalapae, Scammonium, Guajac und Schwefel.

Hämaturie. Leichte Hämorrhagien aus den Nieren sind von keiner grossen Bedeutung. Bei acuten Congestionen sind sie wahrscheinlich von Nutzen. In jedem Fall glaube ich bemerkt zu haben, dass acute Fälle, in denen eine mässige Hämaturie andauernd fortbestand, schliesslich in Heilung endeten. Sollte jedoch eine Behandlung erforderlich sein, so ist ein Senfteig, oder trockne Schröpfköpfe in der Nierengegend zu appliciren.

Blutstillende Mittel sind nicht sehr wirksam. In schweren Fällen sind 0,012 – 0,018 Ergotin subcutan zu injiciren; ebenso kann man innerlich das Fluidextrat des Ergotins zu 2,0, wenn nöthig, stündlich geben, namentlich in Fällen von profuser Hämaturie, wie sie zuweilen vorkommen. Andere Mittel sind Plumb. acet., 4stündl. 0,06—0,18; Tinct. hamamelis, 2—4stündl. 15—20 Tropfen; Acid. gallic., 4stündl. 0,6.

Wassersucht. Die Kenntniss, die wir hinsichtlich der Pathologie derselben besitzen, befähigt uns zum wenigsten, die Punkte zu sehen, gegen welche die Behandlung zu richten ist.

Bei dem Hydrops der acuten Nephritis und dessen Folgen sollen wir bestrebt sein, die Flüssigkeitsaufnahme in mässigen Grenzen zu halten und ihre Ausscheidung durch den Darmcanal mittelst Purgantien, die wässerige Stühle machen, zu befördern. Eins der besten derselben ist der Cremor tartari. Man kann ihn als Electuarium (1 Theil Salz auf 2 Theile Honig oder Syrup) theelöffelweise so oft geben, bis der erwünschte Erfolg eintritt. Obwohl er ein saures Salz ist, so vermindert er doch nicht die alkalische Beschaffenheit des Blutserums, was unerwünscht sein würde. Wir müssen vielmehr stets darauf bedacht sein, diese durch mehlhaltige Speisen und Vichy-Wasser mit Citronensaft als Getränk zu erhalten.

Jalapae oder Scammoniumpulver oder das Harz desselben können gebraucht werden; doch sind sehr drastische Purgantien, wie Elaterium zu meiden.

Heisse Luftbäder sind täglich anzuwenden.

Mit der Drainage soll man sich nicht beeilen, es sei denn, dass bedrohliche Symptome auftreten. Befindet sich in den serösen Säcken viel Flüssigkeit, so kann sie durch eine feine Nadel mit daran befestigter Canüle entleert werden. Das Zellgewebe ist jedoch weniger leicht zu drainiren; bisweilen tritt bei einem solchen Versuch eine Entzündung ein. Ich habe den Erguss so beständig abfliessen sehen, als wenn er mit dem kleinen Troicarts von Southey abgelassen wäre, und, obwohl viel Flüssigkeit entleert wurde, so nahm das Oedem doch nicht ab. Wenn das geschehen soll, so sind diese kleinen Troicarts mit Canüle

den Incisionen, wenn sie auch noch so klein sein mögen, vorzuziehen.

Oedem des Präputium und Scrotum sind durch zahlreiche Punctionen mit einer Stopfnadel zu beseitigen; nachher sind die Theile in absorbirende Watte einzuwickeln.

Glottisödem wird mit Schlucken von Eis, Scarificationen und schliesslich mit der Tracheotomie behandelt.

Möglicherweise schafft die Intubation des Larynx hierbei Besserung.

Die Thätigkeit der Nieren soll durch heisse Cataplasmen in der Nierengegend, durch Diuretica, wie Kali acetic., Scilla, Coffein, Digitalis, Triticum repens, Cacumina scoparii, Trousseau's Vinum diureticum etc. angeregt werden; doch sind die Diuretica unsichere Heilmittel.

Bei dem Hydrops der chronischen lithämischen Nephritis haben wir mit einer Herzlähmung zu rechnen. Wir müssen deshalb solche Mittel hauptsächlich anwenden, welche die Herzenergie steigern. Digitalis nimmt den ersten Rang ein; besteht Insufficienz der Aorta, dann ist Convallaria, in Dosen von 15 Tropf. der Tinctur ein gutes Mittel. Beide können aber combinirt werden mit Coffein. citr. 0,06, Liqu. strychninae 5 Tropf., 1 Tropfen einer (1procent.) Nitroglycerinlösung und 30 g eines Infusum von Cacumina scoparii.

Besteht Erguss in das Peritoneum, so ist er durch Punction zu entleeren. Gegen Pleuraergüsse ist nicht so schnell einzuschreiten, besonders wenn man Grund zu der Annahme hat, dass sie nicht frischen Datums sind *).

Diese Fälle sind für Purgantien höchst ungeeignet; es genügt, für offenen Stuhl zu sorgen. Denn man muss dessen eingedenk sein, dass wenn der Hydrops in Folge von Herzschwäche

*) Es erscheint mir nicht recht einleuchtend, weshalb Ergüsse ins Peritoneum zu punktiren, solche in die Pleura nicht anzugreifen sind. Ich sollte meinen, dass hier eine Operation besonders am Platze wäre, da man hierdurch nicht nur die Lungen entlastet, sondern auch die Herzthätigkeit von einem grossen Widerstand befreit. L.

auftritt, das Ende sehr nahe bevorsteht und viel leichter beschleunigt, als aufgehalten werden kann.

Urämie. Kopfschmerz und Schwindel werden am besten mit Coffein. citr.-Pillen von 0,06—0,012 oder mit 1 bis 2 Tropfen einer (1procent.) Nitroglycerinlösung beseitigt. Um den urämischen Anfällen vorzubeugen, kann man Natr. benzoicum geben. Thomson berichtet günstig über Acid. benzoicum.

Die untergeordneteren Symptome der Urämie — Blindheit, Taubheit, Krämpfe, Ameisenkriechen, Taubsein und Palpitationen — sind durch ein kräftiges Purgans und heisses Luftbad, oder mit subcut. Injection von 5 milligr. Pilocarpin zu behandeln. Gegen die Palpitationen ist Nitroglycerin zu geben.

Wenn die Krämpfe schnell vorüber sind, so bedürfen sie weiter keiner Behandlung; sie können aber durch Chloroform-inhalationen oder Chloralinjectionen (1 g) in das Rectum beseitigt werden. Um einer Wiederkehr vorzubeugen, sind kleine Dosen Chloral (0,25—0,5) 3—4stündl. zu geben. Auf die Hautfunctionen ist durch heisse Bäder und Pilocarpin einzuwirken und für offenen Stuhl zu sorgen*).

Bei hartnäckigen Convulsionen kann man am Arm einen Aderlass von 360—480 ccm Blut machen.

Hemiplegie und Coma erfordern dieselbe Blutentziehung, doch sah ich einen Patienten sich nach einem heissen Luftbad vom Coma erholen, bei dem der Aderlass ohne Erfolg war.

Gegen die Urämie sind Blutverdünnungen empfohlen worden, wie sie beim Coma diabeticum ausgeführt wurden, und es ist ein Fall mitgetheilt worden, bei dem diese Methode vorübergehenden Erfolg hatte.

Erbrechen und Diarrhoe sind natürliche Eliminationsanstrengungen, gegen die man nicht zu schnell einschreiten soll.

*) Wir ziehen den heissen Luftbädern die kalten nassen Einwickelungen, in welchen wir die Patienten zwei Stunden lang bis zum Schweissausbruch liegen lassen, entschieden vor und sahen von ihnen in recht verzweifelten urämischen Anfällen vorzügliche Erfolge.

Das urämische Asthma ist der Behandlung keineswegs zugänglich. Carter (Liverpool) empfiehlt Dosen von 4 g Ozon-äther in Liq. ammon. acetatis; mir hat es jedoch keine Dienste geleistet. Ferner sind Sauerstoffinhalationen gerühmt worden, haben aber gewöhnlich keinen Nutzen. Man mag die gegen die Urämie gebräuchliche Behandlung in Anwendung ziehen. Nitroglycerin oder Amylnitrit bringen etwas Besserung. Aethylnitrit kann in Dosen von 2,0 einer 3procent. Lösung versucht werden (Leech). Roosevelt empfiehlt das Kali-Cobaltnitrit in Dosen von 0,03 2—4stündl.

Epistaxis und andere äussere Blutungen werden am besten mit subcutanen Injectionen von 0,06—0,12 Ergotin behandelt; dasselbe kann auch innerlich gegeben werden. Local ist ein Eisbeutel zu legen.

Entzündliche Complicationen. Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis sind von sehr ungünstiger Prognose. Eine sehr active Behandlung ist kaum zu rechtfertigen. Cataplasmen oder heisse Bähungen sind local anzuwenden und der Fall nach allgemeinen conservativen Principien zu behandeln.

Magencatarrh. Dieses Symptom ist oft sehr lästig. Grüne Vegetabilien und Früchte sollen dabei zeitweilig von der Diät ausgeschlossen und Carlsbader Salz, in ein Seidel heissen Wassers gelöst, jeden Morgen vor dem Frühstück getrunken werden. Daneben ist folgendes Pulver in ein wenig Milch kurz vor jeder Mahlzeit zu geben:

Rp. Bismuth. carb.
Natr. bicarb. ana 0,6
Pulv. rad. Rhei 0,12
Pulv. Cinnamom. co. 0,3
M. f. pulv.

Die Leber soll durch eine Euonymin enthaltende Pille, wie sie S. 253 angegeben wurde, leicht gereizt werden. Die Pille soll entweder vor der Hauptmahlzeit, oder vor dem Schlafengehen genommen werden.

Literaturverzeichniss.

Bartels, C., Op. cit. S. 490.

Carter, W., Clinical Reports on Renal and Urinary Diseases. London 1878. pp. 149, 150.

Leech, D. J., Nitrite of Ethyl. Med. Cronicle. Vol. IX. 1888. p. 177.

Millard, H. B., A Treatise on Bright's disease of the Kidneys Second edition. New-York 1886. p. 229.

Roberts, W., Op cit Fourth Edition. p. 491.

Roosevelt, On Cobalto-Nitrite of Potassium. New York Med. Journ 25 Aug. 1888. Citirt in Practitioner. Vol. XLI. p. 457.

Rosenstein, S., Op. cit. Dritte Auflage. S 345.

Thomson, R. Stevenson, Op cit. p. 18.

Namen-Nachweis.

A.

Adami 18.
Anderson 85, 86, 111.
Andral 30.
Astaschewsky 74.
Aufrecht 41, 165.

B.

Baginsky 116.
Bamberger 20, 21, 46, 50, 54, 144,
150, 165.
Barling 225.
Barreswil 12.
Bartels 24, 25, 27, 29, 37, 45, 50,
54, 63, 65, 72, 104, 143, 201, 202,
205, 234, 254.
Beal 110.
Béchamp 137.
Belfanti 3, 137.
Berlioz 92, 103, 135.
Bernard, Claude 21.
Biermer 72.
Blackall 141.
Bock 31.
Bödeker 112.
Bostock 64.
Bouchard 2, 74, 75, 100, 135, 164.
Bouillaud 54.
Bourneville 238.
Boyd 163.

Brailey 83.
Brieger 235.
Breusing 137.
Bright 49, 50, 54, 58, 72, 141, 142,
211.
Broadbent 59.
Brown-Séguard 12.
Brücke 13, 26.
Brunton, Lauder 12, 35, 123.
Buhl 53, 58.
Bull 8, 16.

C.

Camerer 103.
Carter 13, 71, 75, 263.
Chabrin 164.
Chantemesse 237.
Charcot 21, 143, 192, 237.
Chateaubourg 6.
Christison 12, 30, 54, 63, 72, 78,
203.
Cohn 135.
Cohnheim 27, 29, 34, 35.
Colasanti 109.
Cook 102, 107.
Cotugno 141.
Crooke 175, 225, 226.
Crookshank 225.
Crump 206.

D.

Debove 231.
Dickinson 45, 190, 192, 193, 203.
Dieulafoy 230, 234.
Dobrowolsky 77.
Dommesgues 234.
Donders 27.
Doremus 105.
Downie 234.
Drechsel 118.

E.

Eales 9, 78, 84, 87, 88.
Ebstein 112, 191.
Edlefsen 25.
Edmunds 83.
Ehrlich 99.
Eichhorst 51, 190, 234.
Esbach 124.
Ewald 46, 53, 54, 59.

F.

Fehling 114.
Feitelberg 35.
Felz 74.
Fenwick 85.
Féré 222.
Fleischer 202.
Flügge 103.
Fränkel, A. 135.
Fränkel, B. 244.
Fränkel, C. 136.
Francotti 118.
Frerichs 23, 30, 72, 73, 142, 201.
Friedländer 136.
Förster 234.
Frost 118.
Fürbringer 146.

G.

Galabin 47, 58.
Galezowski 78, 79.
Garrod 107, 149, 191.
Gaucher 153.
Gauthier 74.
Gavarret 30.
Gee 100.
Germont 41, 219, 221.
Gerrard 105.
Gibson 47, 231.
Gmelin 117.
Gombault 192.
Goodhart 177.
Goodsir 161.
Gowers 83, 84, 85, 87.
Gram 136.
Grawitz 47, 56, 58, 59, 144, 179.
Gregory 54.
Gréhant 72.
Grützner 51, 55, 64, 66.
Gull 2, 46, 51, 143.
Gurowitsch 234.

H.

Hales 26, 27.
Hamilton 59.
Hanot 47.
Hare 136.
Harris 123.
Haslund 235.
Hay 117.
Hayem 128.
Haykraft 108.
Heidenhain 55, 66.
Heller 122, 123.
Helmont, van 141.
Herrmann 27, 121.
Hoffmann 31.
Holvotschiner 137.
Hoppe-Seyler 4, 74.
Howard 232, 233.

Hunter 128.
Huschke 161.
Hutinel 238.

I.

Jaccoud 27, 237.
Jackson, Hughlings 68, 82, 87.
Jaeckel 234.
Jean 222.
Johnes, Bence 3, 4.
Johnson 5, 47, 51, 55, 64, 66, 142,
143, 146, 194, 204.
Jordan, Ross 172.
Israel, James 223.
Israel, O. 47, 56, 136, 144, 179.

K.

Kannenberg 134.
Kelsch 42, 43, 143.
Kidd 151.
Kierulf 27.
Kirk 113.
Klemperer 9.
Kooi 254.
Kussmaul 68, 75.

L.

Laënnec 142.
Landois 35, 66, 102, 107, 109, 158.
Langhans 39.
Lassar 4.
Lecorché 100, 232, 234, 235.
Leech 263.
Legg 126.
Leichtenstern 54, 202.
Le Nobel 116.
Lépine 2, 12, 16, 20, 74, 75, 201.
Leube 6, 7, 40, 91, 115, 117, 118,
137.
Lichtheim 29.
Liebermeister 73.

Litten 77, 165.
Löbisch 20.
Ludwig 17.
Lustgarten 134.
Lycett 151, 190.

M.

MacBride 238.
Macdonald, Angus 221.
Magendie 25.
Mahomed 5, 58, 59, 147, 167, 190,
191, 193.
Mannaberg 134.
Manson 119.
Marcacci 8.
Masterman 176, 252.
Meigs 151.
Miley, Miles 87.
Millard 259.
Mircoli 165.
Moebius 43.
Morrison 69.
Moscatelli 109.
Moxon 8, 10, 143.
Müller 112.
Munn 15.
Murchison 55, 153, 193.
Mya 3, 137.

N.

Nauwerck 98, 154.
Netter 238.
Newman 65.
Niemeyer 27, 252.
Nitze 126.
Noot 217, 226.
Nussbaum 18, 19.

O.

Ollivier 55, 192.
Oppler 74.
Ord 112.

P.

Parkes 12, 13, 15.
 Paton, Noel 106, 107.
 Pätsch 234.
 Pavy 9, 14, 16.
 Peabody 72.
 Peltesohn 244.
 Pettenkofer 118.
 Piorry 72.
 Pöhl 119.
 Pogson 231.
 Poncet 85.
 Posner 4, 6, 17, 18, 19, 120.
 Potain 55.
 Prout 101, 102.
 Purslow 71.

Q.

Quinquaud 72.

R.

Ralfe 2, 100, 103, 144.
 Ranke 103.
 Rayer 54, 142, 203, 234.
 Rees 54, 71, 72, 203.
 Rehder 28.
 Rendu 55.
 Ribbert 17, 20, 41.
 Riess 68.
 Rilliet 71.
 Ritter 74.
 Roberts 68, 94, 96, 97, 108, 110,
 114, 123, 135, 143, 237, 254.
 Robinson 20.
 Rokitansky 20, 143, 146.
 Rommelaere 73.
 Roosevelt 263.
 Rosenbach 117.
 Rosenstein 23, 71, 73, 135, 143,
 203, 230, 234, 254.
 Rossbach 118, 119.
 Rubner 103.

Runeberg 20.
 Russell 211,

S.

Salkowski 3, 41, 91, 99, 109, 115,
 117, 118, 121.
 Schiff 21.
 Schmidt 24.
 Scholz 235.
 Schottin 73.
 Schreiber 15, 187.
 Schultze 100.
 Sehultzen 103.
 Schweiger 135.
 Seegen 113, 114.
 Semmola 11, 55, 149, 202.
 Senator 2, 4, 8, 9, 15, 18, 20, 21,
 47, 50, 57, 68, 122, 223.
 Sibson 204.
 Smith, W. G., 95, 99, 112, 169.
 Snyers 72, 73, 74, 144, 149.
 Southey 260.
 Stewart, Grainger, 7, 8, 12, 46, 59,
 104, 143, 201.
 Stirling 7, 107, 109, 123, 158.
 Strauss 41, 202, 219, 221.
 Sutton 46, 51, 143.

T.

Tait, Lawson, 35.
 Talamon 235.
 Tanret 123.
 Teichelmann 151.
 Teissier 99, 100.
 Tennesson 237.
 Thoma 19, 66.
 Thomson 171.
 Thormählen 4.
 Thudichum 98.
 Tizzoni 11, 149.
 Todd 55, 190.
 Traube 30, 47, 50, 54, 58, 71.
 Treitz 73.

Trommer 115.
Trousseau 29.
Türk 72.
Tyson 160.

U.

Ustimowitsch 55, 66.

V.

Vierordt 72.
Virchow 35, 142, 143, 144.
Vogel 99.
Voit 75, 103.
Vulpian 11, 202.

W.

Wagner 27, 153, 190, 235.
Webster 87.
Weigert 143.
Weil 222.
Wells 77.
West 202.
Willey 169.
Willis 102.
Wilson, St. 173, 174, 184, 185, 241.
Windle 116.
v. Wittich 17, 18.
Woodhead 136.

Y.

Yvon 92, 103.



Sach-Nachweis.

A.

Acetessigäther 116.
Aceton 116.
Acid. tannic. bei Albuminurie 258.
Albumen, bei acuter, febriler Nephritis 169.
— Alkali 1.
— nach Bädern 5.
— Diffundirbarkeit des 11.
— retractiles 2.
— Säure 1.
— Albuminimeter 124.
Albuminurie 1, 119.
— Behandlung der 257.
— cyklische 9.
— bei Dyspepsie 9.
— functionelle 2, 87.
— bei Gesunden 6.
— des Jünglingsalters 8.
— Nahrungsalbuminurie 12.
— remittirende 9.
— Theorien der 11.
— Ursachen der 5.
Alkali-Albumen 1.
Alkalien bei Albuminurie 257.
Alkohol, als Ursache von Nephritis 152, 192.
Amaurose 77.
Amnesie bei Urämie 235.
Amyloiddegeneration 143, 146.

Anatomie, pathologische, der Niere 156.
— der acuten febrilen Nephritis 165.
— der chronischen febrilen Nephritis 178.
— der lithämischen Nephritis 194.
— der obstructiven Nephritis 220.
Apocynum bei Albuminurie 259.
Arsenik als Ursache von Nephritis 154.
Arteriocapillarfibrose 53.
Asthma, urämisches 263.
Azoturie 102.

B.

Baden, Einfluss d., auf Albumen 5.
Bernsteinsäure im Urin 109.
Blut, bei acuter, febriler Nephritis 169.
— bei lithämischer Nephritis 202.
— Cylinder 37.
— Druck, Erhöhung des 50.
— Gefässe der Niere 160.
— Proben 126.
— Serum bei Schrumpfnieren 54.
— Verunreinigung des, als Ursache der Herzhypertrophie 54.
Blutungen 125.
— in die Choroidea 85.

- Blutungen in das Corpus vitreum 85.
- in die Retina 82.
- Blei, als Ursache von Nephritis 195.
- Bright'sche Krankheit.
- Aetiologie der 146, 153.
- Behandlung der 250.
- Complicationen der 229.
- Eintheilung der 142, 145.
- Geschichte der 141.
- Heredität der 151.

C.

- Chloride im Urin 98.
- Cholesterin 119.
- Choroidealblutungen 85.
- Chylurie 94, 118.
- Cobalt als Ursache von Nephritis 154.
- Colloide Cylinder 39.
- Coma 68, 237.
- Convallaria majalis bei Herzleiden 261.
- Cylinder 37, 131.
- Blut 37, 44, 131.
- Colloid 39.
- Epithel 38, 44.
- Zellen 39, 44.
- Cystin im Urin 111.

D.

- Delirien bei Urämie 234.
- Diät bei Bright'scher Krankheit 251.
- Digitalis bei Albuminurie 258.
- bei Herzleiden 261.
- Drainage beim Hydrops 260.
- Dyspepsie als Ursache von Nephritis 193.
- Dyspnoe, urämische 232.

E.

- Eisen als Ursache von Nephritis 154.
- Eiter im Urin 130.
- Nachweis des 131.
- Eiweiss s. Albumen.
- Endarteriitis obliterans 52.

- Epistaxis 263.
- Epithelien im Urin 133.
- Ergotin bei Hämaturie 260.
- bei Epistaxis 263.
- Esbach's Albuminimeter 124.
- Essigsäure zum Nachweis von Albumen 121; von Schleim 125.
- Euonymin 253, 263.
- Epithelcylinder 38.

F.

- Fehling'sche Lösung 114.
- Ferrocyankalium 123.
- Fett im Urin 118.
- Fieberhafte Krankheiten als Ursache von Bright'scher Krankheit 153.
- Filaria sanguinis hominis 119.
- Fuchsin bei Albuminurie 258.

G.

- Gallenpigment 116.
- Säuren 117.
- Gefässe, Veränderungen der G. beim Morb. Brightii 45.
- Gicht als Ursache von Nephritis 191.
- Gichtniere 35.
- Glottisödem als Complication der Bright'schen Krankheit 243.
- Behandlung des 261.
- Glykosurie 113.
- Gmelin'sche Probe 117.
- Guajac-Probe 129.

H.

- Hämatemesis 249.
- Hämaturie, Behandlung der 259.
- Hämoglobinurie, paroxysmale 127.
- Harncylinder 37.
- Harnsaure Salze im Urin 106.
- Harnstoff, als Ursache von Herzhypertrophie 58.
- im Urin 102, Nachweis des 104.
- Heller'sche Probe 122.
- Hemialbumose 3.

Herzkrankheiten, als Ursache von Nephritis 193.

— Lähmung bei Bright'scher Krankheit 261.

Herz, Veränderungen des H. beim Morbus Brightii 45, 203, 209.

— Hypertrophie 45, Theorien der 50. Hippursäure im Urin 108.

Hyaline Cylinder 39.

Hydrochinon im Urin 112.

Hydrops 23.

— bei acuter febriler Nephritis 167.

— bei chronischer febriler Nephritis 181.

— Entstehung des 25.

— bei lithämischer Nephritis 209.

— bei obstructiver Nephritis 223.

— Verschiedenheit des 24.

— Behandlung des 260.

Hypoxanthin im Urin 109.

I.

Jägersystem bei Bright'scher Krankheit 251.

Indican im Urin 112.

Instrumente, zur Harnstoffbestimmung 104.

Intubation des Larynx bei Glottisödem 261.

Jodkali bei Bright'scher Krankheit 254.

Jodoform 154.

K.

Kalisalze als Ursache von Urämie 74.

Kalksalze im Urin 101.

Klima bei Bright'scher Krankheit 250.

Kreatinin im Urin 109.

L.

Leucin im Urin 111.

Luftbäder, heisse, bei Nierenleiden 176, 187, 251.

Lungenentzündung als Complication der Bright'schen Krankheit 247.

Lungenödem als Complication der Bright'schen Krankheit 244.

Lymphgefäße der Niere 162.

M.

Magenkatarrh als Complication der Bright'schen Krankheit 249.

— Behandlung des 263.

Mikroorganismen, im Urin 134.

— Untersuchung der 136.

— Milchdiät bei Nierenaffectionen 252.

Milchsäure im Urin 109.

Milchzucker 113.

Mucin 125.

Murexid-Probe 107.

Myocarditis, als Ursache der Herzhypertrophie 53.

N.

Nahrung, animalische, als Ursache von lithämischer Nephritis 193.

Natron benzoicum bei Bright'scher Krankheit 253.

Natron, wolframsaures, zum Nachweis von Albumen 123.

Nephritis, artificielle 56.

— acute, febrile 165, 170 (Diagnose), 171 (Complicationen), 172 (erläuternde Fälle), 176 (Behandlung).

— chronische 178, 179 (Histologie), 181 (Symptomatologie), 184 (Diagnose), 184 (Beispiele), 186 (Behandlung).

— febrile 164.

Nephritis, lithämische 189, 191 (Aetiologie), 194 (Pathologische Anatomie), 199 (Symptome), 206 Ophthalmoskopische Veränderungen u. Beispiele), 209 (Hydrops,

(Diagnose), 210 (Differentialdiagnose zwischen beiden Formen des chronischen Morbus Brightii), 216 u. ff. (Beispiele).
 Nephritis, obstructive 219, 220 (pathologische Anatomie), 221, 224 u. ff. (Beispiele), 223 (Diagnose), 228 (Behandlung).
 Nerven der Niere 163.
 Netzhaut, Veränderungen der, beim Morbus Brightii 77.
 Neuritis 81.
 Neuro-Retinitis 81.
 Nickel als Ursache von Nephritis 154.
 Niere, Anatomie der 156.
 — chirurgische 53, 219.
 — Gewichtstabelle der 163.
 — wächserne Degener. der 143, 146.
 Nitroglycerin bei Albuminurie 258.

O.

Oligurie, hysterische 35.
 Ophthalmoskopische Veränderungen, bei acuter, febriler Nephritis 169.
 — — bei chronischer, febriler Nephritis 182.
 — — bei lithämischer Nephritis 206.
 Opium 154.
 Ovarialtumoren 154, 219.
 Oxalsäure im Urin 110.
 Oxalursäure im Urin 110.
 Ozonäther beim urämischem Asthma 263.

P.

Pachymeningitis als Complication der Bright'schen Krankheit 243.
 Par-Albumen 3.
 Pepton 2, 124.
 Peritonitis b. Bright'scher Krankh. 261
 Pettenkofer'sche Probe 118.
 Phosphorsalze im Urin 98.
 Pikrinsäure z. Nachweis von Eiweiss 123.
 — — — von Zucker 115.

Pleuritis bei Bright'scher Krankheit 261.

Polarimeter zum Nachweis von Zucker 116.

Polyuria 63.

— Plethora, temporäre, als Ursache von 65.

— Theorien der 63.

— Urate als Ursache von 66.

Propepton 3.

Prostataschwellungen 154, 219.

Puls, bei acuter febriler Nephritis 168.

— bei chronischer febriler Nephritis 182.

— bei lithämischer 205.

— bei obstructiver 223.

— bei Urämie 238.

— Kurven 48, 49, 168, 182.

— Spannung 47, 58.

Purpura hämorrhagica als Complication der Bright'schen Krankheit 241.

Pyrocatechin im Urin 112.

Q.

Quecksilber als Ursache von Nephritis 154.

R.

Retina, Veränderungen der R. beim Morbus Brightii 72, 86 (diagnostischer der), 87 (prognostischer Werth der), 89 (Heilungsmöglichkeit der).

— Ablösungen der 85.

Retina, Hämorrhagien der 85.

Retinitis albuminurica 206.

S.

Salpetersäure als Ursache von Nephritis 154.

— zum Nachweis von Eiweiss 122.

Säure-Albumen 1.

Sarcin im Urin 109.

Sauerstoffinhalationen bei urämisch.
 Asthma 263.
 Schwefelsäure als Ursache von Nephritis 154.
 Schwefelsaure Salze im Urin 101.
 Serum-Albumen 1.
 — Globulin 1.
 Spectroskopische Untersuchung des Bluts 130.
 Steine 154.
 Sublimat bei Bright'scher Krankheit 254, 259.
 Syntonin 1.

T.

Tanret'sche Probe 123.
 Temperatur bei acuter Nephritis 175.
 — bei Urämie 237.
 Terpenthin bei Albuminurie 259.
 Traubenzucker 113.
 Trommer'sche Probe 115.
 Tyrosin im Urin 111.

U.

Urämie, Behandlung der 262.
 — Beispiele von 231 u. ff.
 — Blindheit bei 234.
 — Delirium bei 234.
 — Dyspnoe bei 232.
 — Krämpfe bei 237.
 — Pathologie der 67.
 — Taubheit bei 237.
 — Temperaturverhältnisse bei 237.
 — Theorien der 71.
 Urate, Injection von, als Ursache von Polyurie 66.
 Ureter 161.
 — Ligatur des 219.
 Urin, klinische Untersuchung des 91.
 — abnorme Bestandtheile des 94.
 — Albuminurie im 1.

Urin, Alkalescenz des 97.
 — Farbe des 93.
 — Geruch des 92.
 — Giftigkeit des 74.
 — Injection von, als Ursache von Urämie 74.
 — normale Bestandtheile des 91.
 — Reaction des 96.
 — specifisches Gewicht des 95.
 — Verhalten des, bei acuter febriler Nephritis 169.
 — — — bei chron. Nephritis 182.
 — — — bei lithämischer Nephritis 200.
 — — — bei obstructiver Nephritis 222.

Urobilin 93.
 Uroleucinsäure 113.
 Uroxanthinsäure 113.
 Urometer 95.
 Uterustumoren 154, 219.

V.

Vasa recta 161.
 Venae stellatae 161.
 Vichy-Wasser bei Albuminurie 257.

W.

Wächserne Degeneration der Niere 143, 146.
 Wasser, hartes als Ursache von Morbus Brightii 192, 252.
 Wismuthprobe 115.

X.

Xanthin im Urin 109.

Z.

Zink als Ursache von Nephritis 154.
 Zucker, Nachweis desselben 114.
 — Theorien der Z.-Bildung 113.



Saundby, Robert

Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit von Robert Saundby Autorisirte
deutsche Ausgabe von W. Lewin. Mit 55 Abbildungen

Berlin 1890

Path. 1116 t

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873450-8